

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N° 102

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel, Serge GAYE

Né le 1^{er} Octobre 1931, à CHATILLON-sous-BAGNEUX (Seine)

présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA CIRRHOSE NON ETHYLIQUE
DU MUSULMAN MAROCAIN**

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Michel, Serge GAYE

né le 1er octobre 1931 à Chatillon-sous-Bagneux
(Seine)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--



CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA CIRRHOSE NON ETHYLIQUE
DU MUSULMAN MAROCAIN

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT
(Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCCQ, CADENAT, CHABROL, CHAMPY, CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD, HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL, TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	{ Hôtel-Dieu
	{ Salpêtrière
	{ Cochin
	{ Beaujon
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY

MM.

Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	) BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	(BARIETY
Cliniques Médicales	(JUSTIN-BESANÇON
	(MOREAU
	(de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	(PASTEUR-VALLERY-
	(RADOT
	(LANTUEJOUL
Cliniques Obstétricales	(VARANGOT
	(LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENAUD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FÉY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOTILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

MM.

Anatomie { CABROL
{ DEBEYRE
{ DELMAS
{ OLIVIER G.
{ Melle GAU-
Ana.Path. { THIER V.
{ BUSSER
{ GOUYGOU
Bactério) { CHRISTOL
logie) { NEVOT
Biol.Méd. { BOURLIERE
Chimie Méd. { ETTORI
{ POLONOVSKI J.
Dermato-syph { DUPERRAT
Embryologie { TUCHMANN
Histologie { COUJARD
{ N.
Hydrologie { CORNET
Hygiène { BOYER
{ DEPARIS
Mal.infect. { BASTIN
Médecine) { DEROBERT
légale et { GAULTIER
du Trav.) { HADENGUE
Neurochir. { DAVID
Neurologie { LHERMITTE
{ GRASSET
{ LE LORIER
Obstétrique { LEPAGE
{ MERGER
{ MORIN
{ RAVINA
{ ROBEY
Ophtal-) { BREGEAT
mologie) { DESVIGNES
Orthopédie { JUDET
Oto-rhino) { AUBRY
laryngol.) { MADURO
Parasito. { BRUMPT
Parasito col. { CHABAUD
{ ABOULKER
Path.chir. { BARCAT
{ BAUMANN
{ CAUCHOIX

Pat.chir. { DUBOST
{ FAUREL
{ FLABEAU
{ GERMAIN
{ GOSSET
{ LAURENCE
{ LORTAT-JACOB
{ OLIVIER (Cl.)
{ POILLEUX
{ THOMERET
{ VERNE (J.M.)
Pat.expéri- { MAURICE
ment. { LOEPER
{ BOUVIER
{ BOUDIN
{ BRICAIRE
{ BRISSAUD
{ CASTAIGNE
{ CONTE
{ DEROT
{ DOMART
Path.Méd. { LAMOTTE
{ LAROCHE
{ MACREZ
{ MILLIEZ
{ PEQUIGNOT
{ PERRAULT
{ RAMBERT
{ ROYER
{ THIEFFRY
{ TURIAF
{ WOLFROMM
{ POLONOVSKI Cl.
Pédiatrie { MOZZICONACCI
{ JOSEPH
Pharmacol. { Melle LEVY
{ BARGETON
Physiol. { DEJOURS
{ PARROT
Physique) { DJOURNO
Médicale) { GOUGLROT
Pneumo-phtis. { KREIS
Psychiatrie { BARUK
{ PICHOT

MM.
 Psych.infant.N...
 Rhumatologie...DELBARRE
 Stomato:.....(CHAPUT Mme
 (CERNEA

MM.
 Urologie.....KUSS
 Thérapeut.....CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.
 (AMELINE
 (HUGUIER
 Clin.Chir. (LEGER
 (PADOVANI
 (ROUX
 Clinique) (ECALLE
 obstét.) (MAYER
 Clin.opht. OFFRET

MM.
 Urologie.....N...
 (DREYFUS
 Clinique Ma (HAGUENAU
 (KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté.....M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint.....Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef.....Dr HAHN
 Conservateur.....Melle GOICHON
 (Melles DUMATTE
 Bibliothécaires.....LE NOIR
 LAURENT
 QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et
 qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A mon Père,

le Docteur GAYE

Qui a su par son exemple
faire de moi un vrai
médecin.

En gage de ma très grande
affection.

A ma Mère,

A ma Grand-Mère,

En témoignage d'amour et
de reconnaissance.

A mes Frères et Soeurs.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548806_0007

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur L. PASTEUR VALLERY-RADOT

Professeur de Clinique Médicale propédeu-
tique à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie Française,
Membre de l'Académie nationale de Médecine,
Grand Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A nos Juges.

A Monsieur le Professeur Agrégé René WOLFROMM

Qui a bien voulu nous aider
dans la réalisation parisienne de ce travail.

Nous le remercions de l'accueil
qu'il nous a réservé.

A Monsieur le Docteur André GARIPUY

Ancien Interne Médaille d'or des Hôpitaux
de Toulouse,
Médecin des Hôpitaux du Maroc,

Nous lui devons l'essentiel
de notre travail.

Il nous a toujours guidé et
conseillé avec la plus
grande bienveillance.

Nous lui exprimons notre
profonde admiration et
notre respectueuse
reconnaissance.

A nos Maîtres des Hôpitaux de Paris

o

A nos Maîtres des Hôpitaux du Maroc

Nous leur devons les plus
riches, les plus humaines
de nos connaissances.

Monsieur le Docteur André GARIPUY

Médecin de l'Hôpital Avicenne à Rabat

Monsieur le Docteur MAC-DANIEL

Médecin de l'Hôpital Lyautey à Agadir

Monsieur le Docteur Jean-Loïc BRUNEL

Chirurgien-Chef de l'Hôpital Lyautey à
Agadir.

Nous remercions les Médecins de l'Hôpital
Avicenne, particulièrement :

Mademoiselle le Docteur DELONS

Qui nous a continuellement
encouragé dans notre étude.

Monsieur le Docteur GILLET

Qui a interprété avec enthousiasme nos spléno-portographies.

Monsieur le Docteur LEVEQUE

Qui a mis son laboratoire à
notre disposition

Messieurs les Docteurs FULCRAND et DASTE

Qui nous ont ouvert leurs
services.

Remerciements

A Monsieur le Docteur BRU

Médecin-Chef du Laboratoire d'Anatomie
Pathologique de l'Hôpital Jules-Colombani
- Casablanca -

Qui a interprété nos examens
histopathologiques.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA CIRRHOSE NON ETHYLIQUE
DU MUSULMAN MAROCAIN

INTRODUCTION

-:-

- La cirrhose du foie est très fréquente au Maroc.

- A l'Hôpital Avicenne de Rabat, qui groupe environ 250 lits de médecine générale, nous avons étudié, en une année, plus de 80 cas de cirrhose non éthylique chez le musulman marocain.

- Les observations complètes, au nombre de 25, ont seules été retenues.

- Outre les examens cliniques et biologiques habituels, elles comprennent toutes un bilan spléno-portographique, laparoscopique et histologique.

- Pour cette étude, nous nous sommes adressés à une population d'hôpital, malades de condition modeste, pour la plupart originaires des environs de Rabat : plaine du Gharb, région des Zaers, d'Oulmès, de Romani.

- L'éthylisme n'existe, au Maroc, que chez l'Européen, chez l'Israélite, chez le Musulman ancien gommier. C'est là une petite minorité dans le grand nombre des cirrhoses marocaines.

- Nous avons éliminé les étiologies rares et évidentes telles que : kyste hydatique, bilharziose, cholostase, affections sanguines, cirrhose bronzée.

- L'étiologie des cirrhoses des pays sous-développés a déjà beaucoup été discutée :

- A Dakar, Payet incrimine l'hépatite Virale.

- A Hanoï, Massias affirme l'existence des cirrhoses d'origine palustre ; Sergent, Benhamou à Alger la rejettent formellement ; Moretti, à Bordeaux, estime insuffisantes les preuves de paludisme.

- A Alger, Lebon sur 75 observations de cirrhoses ne trouve que 36 fois une étiologie ; Fabregoule se résigne à envisager un mode de réaction monotone du foie à des agressions diverses.

- A Casablanca, Sterne découvre dans 50 % des cas une origine péritonéale ; Faure ne connaît que la malnutrition et explique la splénomégalie par les antécédents de géophagie.

- Le but de notre travail est de confirmer ou de rejeter ces diverses théories.

- II -

PLAN DES OBSERVATIONS

--:-

- Une ascite, une grosse rate, un gros foie, une anémie importante, tels sont les signes qui attireraient notre attention.

- Nous avons toujours suivi le plan suivant :

- Interrogatoire :

- Nous faisons préciser l'âge, la région d'origine : zone impaludée, zone de bilharziose ; le métier : fellah, petit artisan ; l'habitat : mechta, dar, nouala ou khaïma ; les habitudes alimentaires.

- Dans les antécédents nous avons recherché : les hémorragies digestives, les ic-
tères, le paludisme, la géophagie, les parasites intestinaux, la tuberculose, la syphilis.

- Nous nous sommes heurtés à de grandes difficultés ; le fellah n'a pas la notion du temps, il est incapable de décrire avec précision les troubles qu'il ressent.

- Lui faire préciser son âge, le début de son ascite, de sa splénomégalie est très difficile.

-- Sans dossier médical, un paludisme ancien, une hépatite virale, ne peuvent jamais être affirmés.

- Clinique

- Nous avons noté : l'état général, cachectique, médiocre ou bon ; l'importance de l'ascite ; l'existence ou l'absence de circulation collatérale, d'oedème des membres inférieurs ; le volume et la consistance du foie ; le volume, la mobilité de la rate. Pour apprécier celui-ci nous avons employé les critères du service antipaludique.

- Le malade est en décubitus dorsal :

- Rate 0 : non perceptible au palper.
- Rate $\frac{1}{2}$: palpable, ne débordant pas les fausses côtes,
- Rate 1 : apex premier quart de ligne costo-ombilicale
- Rate 2 : apex deuxième quart de ligne costo-ombilicale
- Rate 3 : apex troisième quart de ligne costo-ombilicale
- Rate 4 : apex à l'ombilic
- Rate 5 : atteignant la fosse iliaque gauche
- Rate 6 : atteignant la fosse iliaque droite.

- Examens complémentaires

- Numération formule, vitesse de sédimentation, urée, Bordet-Wassermann, sont des examens de routine.

- Viennent ensuite les épreuves de fonctionnement hépatique : taux de prothrombine, cholestérol total, estérifié, protéïnogramme, parfois électrophorèse.

- Le protéïnogramme de Jayle, mis au point par le Dr Lévêque au laboratoire de l'Hôpital Avicenne groupe une batterie de réactions, d'exécution rapide, qui intéressent sept

fractions protéiques différentes : dosages du fibrinogène, des protides totaux, des sérum-albumines et des globulines, index résorcinique de Vernes, index phénolique de Kunkel, réaction au thymol de Mac Lagan, Kunkel-zinc, réactions de Weltmann, Hanger, Popper.

- Les résultats sont donnés en unités Vernes.

- Nous avons abandonné les recherches immuno-hématologiques, Mme Rungs ayant montré dans sa thèse la rareté des réactions positives.

- Radiologie

- Les Dr. Gillet et Delons dont la collection comprend plus de 200 spléno-portographies nous ont aidé à réaliser nos 25 explorations. Les interprétations sont dues au Dr Gillet.

- Nous commençons toujours par un oesophage baryté en couches minces à la recherche de varices du tiers inférieur.

- Splénoportographie

- Nous avons utilisé une table de type Proux et Hummel, comme produit de contraste, soit de la diodone, soit de l'iodopaque à 70 %, quatre fois du Vasurix 50 qui donne les meilleures images mais dont la plus grande viscosité rend l'injection difficile.

- Une demi-heure avant celle-ci le malade reçoit un dolosal-phénergan intra-musculaire.

- Il est placé en décubitus dorsal, on enfonce le trocart sur la ligne axillaire moyenne entre la 10ème et la 11ème côte. L'indication de bonne position de l'aiguille est donnée par :

- l'impression tactile du contact splénique,
- l'écoulement franc de sang noir,
- la pression splénique prise au manomètre de Claude, avant et après l'injection du produit opaque,
- la mobilité de l'aiguille avec la respiration.

- S'il y a doute, nous injectons deux centimètres cubes de novocaïne et reprenons la pression, si le doute persiste, deux centimètres cubes de produit de contraste et cliché d'essai.

- Le premier cliché est pris après injection de vingt centimètres cubes, le second et le troisième à une seconde d'intervalle et le dernier quatre secondes après le troisième.

- L'injection des vingt premiers centimètres cubes demande environ deux secondes et demie. Nous injectons un total de 40 cc chez l'adulte.

- Parfois nous prenons un dernier cliché à la 45ème seconde.

- La sensation de chaleur pharyngée, observée chez le sujet normal, n'a jamais été retrouvée dans les cas d'hypertension portale.

- Laparoscopie

- Après un stage auprès des Dr Fourès et Pergola dans les services des professeurs Caroli et Cachin, nous avons pu effectuer et interpréter nous-même une quarantaine de laparoscopies.

- Nous disposions à Avicenne de l'appareillage de Fourès et d'une table orientable.

- Après prémédication (dolosal-phénergan), évacuation de l'ascite, vérification du taux de prothrombine, nous procédons de la façon suivante :

- création, avec l'appareil à insufflation de Küss, d'un pneumopéritoine d'environ deux litres, modifiable à la demande en cours d'intervention,

- anesthésie locale à la novocaïne, petite incision cutanée d'un centimètre au maximum, latéro-ombilicale, sus ou sous-ombilicale, droite ou gauche, selon l'importance du foie ou de la rate,

- mise en place du trocart,

- introduction du laparoscope.

- L'exploration terminée on évacue soigneusement le pneumo-péritoine, une agrafe sur la peau est suffisante.

- Nous n'avons jamais eu d'incidents.

- Ponction-biopsie

- Elle est toujours faite sous contrôle laparoscopique, à l'aiguille de Silvermann ou au trocart simple à ponction-biopsie.

- Les coupes ont été interprétées par le Dr Bru au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Hôpital Jules Colombani à Casablanca.

- Nécropsie

- Les vérifications nécropsiques sont interdites par la religion musulmane.

- Nous avons pu, malgré tout, par deux fois, prélever foie et rate.

- Laparotomie

- Deux de nos malades ont été opérés :
 - l'un une splénectomie simple,
 - l'autre une réfection de paroiaprès rupture de hernie ombilicale secondaire à une monstrueuse ascite.

-:-

LES OBSERVATIONS

-:-

- Elles sont classées d'une façon un peu arbitraire en quatre chapitres :

1 - Cirrhoses très évoluées

- cas typiques
- cas particuliers

2 - Cirrhoses peu évoluées

3 - Cirrhoses méta-ictériques probables

4 - Cirrhoses péritonéales probables.

1 - Cirrhoses très évoluées

- Cas typiques

- Observation 1
- " 2
- " 3
- " 4
- " 5
- " 6
- " 7
- " 8
- " 9
- " 10

- Cas particuliers

- Observation 11
- " 12
- " 13

2 - Cirrhoses peu évoluées

-	Observation	14
-	"	15
-	"	16
-	"	17
-	"	18
-	"	19
-	"	20
-	"	21

3 - Cirrhoses méta-ictériques probables

-	Observation	22
-	"	23
-	"	24

4 - Cirrhose péritonéale probable

-	Observation	25
---	-------------	----

°°°

CIRRHOSES TRES EVOLUEES

- Cas typiques

Observation n° 1

Hamani Z..., 30 ans, fellah de la région de Romani entre le 22/8/58 avec une ascite très importante et une grosse hernie épigastrique.

L'ascite vidée de ses 6 litres de liquide séro-fibrineux banal, on trouve un foie petit disparaissant sous le rebord costal, une rate N° 3, mobile, non douloureuse.

- Pas d'oedème des membres inférieurs ni de circulation collatérale.

- Dans les antécédents : géophagie de l'enfance.

- N.F:GR:2.340.000, TH : 30 %, G.B. : 2.400, neutrophiles : 72 %, éosinophiles : 2 %,

lymphocytes : 24 %, monocytes : 2 %, hématies nucléées : 1 %.

- cholestérol total : 0,76 ; estérifié:0,62, rapport : 81 % (technique de Grigaut)

- taux de prothrombine : 75 %

- BW : négatif.

- Protéinoграмme : fibrinogène : 0,90, protides totaux : 59, 16, globulines:26,52, albumine : 32,64, rapport A/G : 1,23 , Vernes-résorcine : 16°, Kunkel-phénol : 16, Mac Lagan: 9, Kunkel-zinc: 77, Popper: 39, Wunderly : +, Hanger : ++, Welt ann : 7ème tube.

- Présence de varices oesophagiennes.

- S.P.G.

- pression : 60-48

- importantes voies de dérivation vers les vaisseaux oesophagiens

- shunt spléno-splénique d'aspect contourné.

- arborisation intra-hépatique pauvre.

- aspect en faveur d'une cirrhose avec hypertension portale.

- Laparoscopie :

Présence de très nombreuses adhérences péritonéales sans granulations.

Le foie trouvé très haut sous le rebord costal est diminué globalement de volume. Le fait marquant est l'importante péri-hépatite qui lui donne un aspect blanchâtre , translucide, faisant plus penser à un dépôt de fibrine dû à une ascite importante qu'à un processus scléreux. Nombreuses adhérences entre foie et paroi. On devine sous la péri-hépatite de fins nodules donnant un aspect clouté. Durété au toucher.

La vésicule n'est pas vue.

La rate, augmentée de volume est également recouverte d'un dépôt blanchâtre.

Conclusion : Cirrhose micro-nodulaire.

- Ponction -biopsie (lobe droit) :

Deux travées scléreuses peu épaisses

renfermant des fibrocytes à noyaux pycnotiques et quelques pseudo-canalicules strient ces deux minces fragments.

On note de plus une accentuation diffuse de la travée réticulaire.

Pas d'altérations parenchymateuses importantes, pas de stéatose, pas de signes de cholostase.

- Le malade sort le 11/9/58 : ponctions espacées, nouveau bilan dans deux mois.

- Cirrhose atrophique avec ascite, splénomégalie 3, sans circulation collatérale.

- Anémie marquée, hypochrome avec leucopénie nette.

- Aspect micro-nodulaire de la cirrhose avec péri-hépatite et adhérences péri-spléniques.

- Cirrhose histologiquement évoluée et hypertension portale très importante avec grosses voies de dérivation.

o

Observation N° 2

Mohamed ben S..., 40 ans, fellah de la région de l'oued Moussa, entre le 6/8/58 avec une ascite importante apparue trois mois auparavant.

- On retire cinq litres d'un liquide citrin banal.

- La rate N° 4 est mobile, non douloureuse, lisse.

- Le foie petit disparaît sous le rebord costal.

- Pas de circulation collatérale, pas d'œdème des membres inférieurs, pas de fièvre, état général médiocre.

- Dans les antécédents, ni hémorragies digestives, ni paludisme, ni ictère, une notion de géophagie cependant : quand il était enfant il mangeait la terre noire de ses champs.

-NF:GR: 3.530.000, TH: 50 %, GB : 2.600, neutrophiles; 52 %, éosinophiles: 4 %, lymphocytes : 36 %, monocytes : 8 %.

- V.S. : 49 mm, urée : 0,57 g, taux de prothrombine : 60 %

- Liquide d'ascite : rares leucocytes : 100 % de lymphocytes, quelques hématies, albumine : 20,91 g.

- cholestérol total : 1,25 g, estérifié : 0,88 g, rapport : 70 %.

- Protéinogramme : fibrinogène : 3,60 g, protides totaux : 57,12, globulines : 25,50, albumine : 31,62, rapport : 1,24, Vernes-Ré-sorcine : 18, Kunkel-phénol : 26, Mac Lagan : 9, Kunkel-zinc : 57, Popper : 42, Wunderly : +++ , Hanger : - , Weltmann : 6ème tube.

- Pas de varices oesophagiennes visibles.

- S.P.G. :

- pression : 32-37

- flaque splénique non homogène : 3 travées principales

- veine splénique non augmentée de volume.

- tronc porte large : 30 mm, verticalisation nette

- arborisation intra-hépatique de type cirrhose.

- une seule petite voie de dérivation vers les vaisseaux courts.

- Conclusion : aspect en faveur d'une cirrhose.

- Laparoscopie :

- Le foie petit est retrouvé très haut dans la cage thoracique, atrophie portant sur les deux lobes, de couleur rouge grisâtre, sa surface nodulaire, à petits nodules, est recouverte, par endroits, de plaques blanchâtres de péri-hépatite. Sa consistance est ferme.

- La vésicule biliaire a un aspect normal non inflammatoire.

- La rate n'est pas vue.

- Quelques adhérences péritonéales

- Conclusion : Cirrhose nodulaire.

- P.B.

- Cirrhose annulaire faite d'assez épaisses travées scléreuses parsemées de fibrocytes à noyaux pycnotiques, de cellules rondes peu nombreuses et de quelques pseudo-canalicules. Ces travées englobent les espaces portes. Lésions parenchymateuses assez discrètes noyaux çà et là vacuolisés, quelques cellules à cytoplasme dense et granuleux. Charge en glycogène sub-normale.

- Cirrhose atrophique avec ascite, splénomégalie 4, sans circulation collatérale.

- Anémie marquée, hypochrome, leucopénie importante.

- Aspect micro-nodulaire de la cirrhose.

- Hypertension portale modérée, faibles voies de dérivation,

- histologie de cirrhose annulaire assez avancée.

o

Observation N° 3

- Fatna Abd..., 30 ans, région de Casablanca, entre le 30/7/58 avec une énorme ascite apparue trois mois auparavant, déjà deux fois ponctionnée.

- Etat cachectique, pas de fièvre.

- La ponction d'ascite ramène 7 litres d'un liquide citrin banal. Le rythme des ponctions se maintiendra à une petite ponction de 4,5 litres tous les huit jours.

- La rate N° 3, très mobile, indolore est couchée horizontalement.

- Le foie petit, disparaît sous le rebord costal.

- Pas de circulation collatérale, très léger oedème des membres inférieurs.

- Trois enfants vivants, en bas âge, jamais d'ictère, de paludisme ou de géophagie.

- NF : GR : 3.640.000, TH : 72 %, GB : 3000, neutrophiles : 52 %, éosinophiles : 2 %, lymphocytes : 36 %, monocytes : 10 %.

- Urée : 0,28 g, liquide d'ascite : albumine : 5,35 g, 100 % de lymphocytes.

- taux de prothrombine : 35 % qui montera à 50 % après vitamine K.

- Protéinogramme : fibrinogène : 1,70, protides totaux : 48,96, globulines : 26, albumine : 22,96, rapport : 0,88, Vernes-résorcine : 49, Kunkel-phénol : 17, Mac Lagan : 35, Kunkel-zinc : 72, Popper : 45, Wunderly : +, Hanger : +++, Weltmann : 8ème tube.

- Pas de varices oesophagiennes visibles.

- S.P.G. :

- pressions : 41-40.

- voies de dérivation considérables : coronaire stomacique, vaisseaux courts et oesophagiens.

- ramifications intra-hépatiques très pauvres.

- hépatographie très limitée.

- Ces aspects se voient dans les cirrhoses très évoluées.

- Laparoscopie :

- Le foie est petit, caché très haut dans la cage thoracique, de consistance dure, sa surface est irrégulière, à gros nodules, tant sur la face antérieure qu'inférieure et sur les deux lobes. Il est rouge, mais blanchi par une péri-hépatite modérée.

- La vésicule biliaire n'est pas retrouvée.

- La rate basculée dans le flanc gauche par le pneumopéritoine n'est pas vue.

- Conclusion : cirrhose macro-nodulaire à petit foie.

- PE;:

- Petit lambeau conjonctif scléreux, dense, sans tissu hépatique.

- A noter l'absence au niveau de cette bande scléreuse de petits amas d'hépatocytes, de pseudo-canalicules et de cellules inflammatoires.

- Cirrhose atrophique avec ascite importante et rate N° 3.
- Etat cachectique : anémie, leucopénie, hypoprotidémie.
- Hypertension portale avec très grosses voies de dérivation,
- Hépatographie de cirrhose avancée,
- Confirmation laparoscopique et histologique.

o

Observation N° 4

- Bihi Hou..., 48 ans, fellah, oued Akrech, entre le 16/9/58 avec une ascite très abondante apparue deux mois auparavant.
- Etat cachectique, pas de fièvre, pas d'ictère, pas d'œdème des membres inférieurs.
- foie petit, disparaissant sous le rebord costal.
- rate N° ½, circulation collatérale thoraco-abdominale modérée.
- NF : GR : 4.330.000, TH : 77 %, GB : 4.800, neutrophiles : 75 %, lymphocytes : 24%, monocytes : 1%.
- goutte épaisse, pas d'hématozoaires constatés.
- taux de prothrombine : 65%, cholestérol estérifié : 0,80, total : 1,12, rapport : 74 %.
- protéinogramme : protides totaux : 61,20, globulines : 26,77, albumine : 34,43, rapport : 1,28, Vernes-résorcine : 31 °, Kunkel-phénol : II, Mac Lagan : 33, Kunkel-zinc : 60, Popper : 33, Wunderly : 8, Hanger : ++, Weltmann : 6ème tube.
- SPG :
 - pressions : 35-40
 - très importantes voies de dérivation vers les vaisseaux courts et la veine mésentérique inférieure
 - veine splénique sinueuse, tronc porte élargi
 - hépatographie type cirrhose.

- Laparoscopie :

- Foie petit, ramassé, plaqué contre la paroi thoracique, rouge-blanchâtre, à gros nodules, très dur, adhérences et voiles pariétaux.

- Petite rate.

- Vésicule biliaire non vue, péritoine viscéral normal.

- Conclusion : Cirrhose macro-nodulaire.

- PB :

- Ce mince fragment est traversé dans le sens de sa longueur par quelques travées fibreuses parsemées par d'assez nombreuses cellules rondes inflammatoires et par quelques néo-canalicules.

- On ne peut se rendre compte ni de l'orientation de ces travées ni de leurs rapports entre elles ou avec les espaces portes.

- Altérations parenchymateuses discrètes, stéatose discrète, bonne charge en glycogène.

- Conclusion : Cirrhose dont il n'est pas possible de préciser l'architecture sur ce fragment.

- Cirrhose atrophique avec ascite et rate N° 1/2.

- Leucopénie et anémie.

- Hypertension portale avec grosses voies de dérivation, hépatographie de cirrhose

- Aspect macroscopique de cirrhose macro-nodulaire

- Histologie : cirrhose.

o

Observation N° 5

- Zohra Dr..., 38 ans, Settati, entre le 9/9/58 avec une ascite de très grande abondance, déjà plusieurs fois ponctionnée depuis six mois.

- Etat général médiocre.
- La ponction d'ascite ramène six litres d'un liquide très clair qui se reproduit très rapidement nécessitant des petites ponctions de trois litres tous les huit jours.
- Foie petit non palpable, rate également.
- Circulation collatérale thoraco-abdominale assez développée, oedème des membres inférieurs net.
- Ni sucre ni albumine dans les urines, urée : 0,33, BW : négatif.
- VS: 18, taux de prothrombine : 75 %
- NF : GR : 3.640.000, TH : 77 %, GB:5.600, neutrophiles : 79 %, lymphocytes : 12 %, monocytes : 8 %, basophiles : 1 %.
- Protéinogramme : fibrinogène : 2,72, protéides totaux : 42,84, globulines : 22,44, albumine : 20,40, rapport : 0,90, Vernes-Résorcine : 25, Kunkel-phénol : 45, Mac Lagan : 36, Kunkel-zinc : 55, Popper : 35, Wunderly : +++ , Hanger : +, Weltmann : 5ème tube.
- pas de varices oesophagiennes visibles.
- SPG :
 - pressions : 19-20.
 - pas de voie de dérivation
 - veine splénique et tronc porte normaux.
- hépatographie type cirrrose.
- Laparoscopie :
 - Très petit foie nodulaire, à petits nodules, rouge-pâle, à bord antérieur tranchant, caché très haut sous le rebord costal.
 - Pas de périhépatite, rate non vue, péritoine et vésicule biliaire normaux.
 - Conclusion : cirrrose nodulaire.
- PB : (très dur)
 - Cirrrose dont il n'est pas possible de préciser la topographie sur ce prélèvement, fait de travées ou plages fibrillaires renfermant de nombreux fibrocytes et éléments mononucléés ainsi que quelques rares pseudo-canalicules.
 - Le parenchyme lui-même est le siège.

d'une stéatose de répartition irrégulière.

- Cirrhose atrophique avec ascite, sans rate, ni hypertension portale ; à la SPG.
- anémie et leucopénie discrète.
- Histologie : cirrhose.

Observation N° 6

- Mohamed ben Had..., 50 ans, fellah de la région d'Oulmès est hospitalisé en 1957 pour splénomégalie cirrhogène sans ascite.

- A l'époque, le taux de prothrombine est à 60 %, le Mac Lagan à 78° Vernes, le Kunkel-zinc à 72.

- Nous le voyons dans le service le 8/5/58:

- l'état général est médiocre

- l'ascite est apparue ; environ trois litres de liquide banal, citrin, circulation collatérale thoraco-abdominale latérale mais pas d'oedème des membres inférieurs.

- La rate N° 2, est mobile, non douloureuse, souple, elle prendra en trois mois une consistance extrêmement ferme, presque pierreuse.

- Le foie déborde de trois travers de doigts, insensible, plus abaissé qu'augmenté de volume.

- Coeur, poumons, normaux. TA : 9-6 - pouls 75.

- Pas de fièvre.

- Dans les antécédents : la rate a été découverte il y a deux ans, pas d'ictères, ni d'hémorragies digestives.

- NF : GR = 4.870.000, GB = 5.200, neutrophiles : 50 %, éosinophiles : 20 %, lymphocytes : 42 %, monocytes : 6 %.

- urée : 0,25 g.

- taux de prothrombine : 55 %, ne réagit pas à la vitamine K.

- cholestérol total : 0,88, estérifié : 0,60 ; rapport : 68 %.

- liquide d'ascite : 95 % de lymphocytes, albumine : 22,90 g

- Coombs direct négatif.
- Protéinoграмme : fibrinogène : 1,65, protéides totaux : 69,36, globulines : 36,72, albumine : 32,64, rapport A/G : 0,88, Vernes-Résorcine : 35 °, Kunkel-phénol : 21, Mac Lagan : 94, Kunkel-zinc : 152, Popper : 119, Wunderly +, Hanger ++, Weltmann : 10ème tube.
- Electrophorèse sur papier : bande élargie et foncée de gamma-globulines.
- transit oesophagien : pas de varices visibles.
- SPG :
 - pressions : 35-60
 - grosse veine splénique
 - gros tronc porte
 - arborisation intra-hépatique et hépatographie en faveur d'une cirrhose.
- Laparoscopie :
 - Foie petit, très dur, clouté, jaune pâle, recouvert de petits points blanchâtres, mais non évocateurs de miliaire tuberculeuse.
 - Quelques adhérences au niveau du lobe gauche qui est difficile à voir.
 - La vésicule biliaire et la rate ne sont pas vues.
- Conclusions : Cirrhose micro-nodulaire.
 - Cirrhose atrophique avec ascite, circulation collatérale, rate N° 2.
 - Leucopénie discrète
 - Hypertension portale, hépatographie de cirrhose.
 - Cirrhose micro-nodulaire à la laparoscopie.

Observation N° 7

- Henia M' B..., 30 ans, Rabat, entre le 22/5/58 dans un état précachectique.
- Rate N° 2 mobile, non douloureuse.
- Foie ne débordant pas le rebord costal.
- Ni ascite, ni circulation collatérale, ni

oedème des membres inférieurs. Pas de fièvre.

- Dans les antécédents un seul élément sérieux : une recherche d'hématozoaire positive en 1956.

- NF : GR 3.180.000, TH : 56 %, neutrophiles : 65 %, éosinophiles : 1 %, lymphocytes : 26 %, monocytes : 8 %.

- VS : 46 mm, urée : 0,55 g, BW : négatif, ID de Casoni : négative.

- Bilirubinémie directe : 1,78
indirecte : 3,57
totale : 5,35

- taux de prothrombine : 75 %

- importantes varices oesophagiennes

- SPG :

- pressions : 18-49

- une petite voie de dérivation vers les vaisseaux courts

- ramifications intra-hépatiques évocatrices de cirrhose.

- PB :

- Les fragments sont petits, dans le plus petit des deux on trouve une infiltration très dense de petites cellules rondes dans une partie d'espace porte.

- Le dossier est complété au cours de la deuxième hospitalisation le 16/9/58.

- NF : GR : 2.930.000, TH : 60 %, GB:1.800, neutrophiles : 74 %, éosinophiles : 4 %, lymphocytes : 22 %, plaquettes : 350.000.

- taux de prothrombine : 55 %

- cholestérol estérifié : 0,80, libre : 0,26, total : 1,06, rapport : 75 %.

- Protéinoگرامme : fibrinogène : 1,74, protides totaux : 59,16, globulines : 26,52, albumine : 32,64, rapport : 1,23, Vernes-Résorcine : 7,5, Kunkel-phénol : 16,5, Mac Lagan : 30,5, Kunkel-zinc : 87, Popper : 40, Wunderly: -, Hanger : ++, Welt ann : 8ème tube.

- Importantes varices oesophagiennes.

- SPG :

- pressions : 85-60

- difficulté de passage rate-veine splénique, important reflux,
- pas de voies de dérivation visibles, lenteur de la progression du courant spléno-portal (cliché N° 3 pris à la 6ème seconde),
- branches de division intra-hépatiques peu visibles, hépatographie limitée.
- malgré l'importance du reflux : cirrhose probable.

- Le lendemain de cette radiographie : hémorragie intestinale très importante de sang rouge avec caillots, le surlendemain hématomène abondante.

- Huit jours après, apparaît une ascite qui augmente très rapidement : jusqu'alors la malade n'avait jamais été ponctionnée.

- Laparoscopie :

- Foie très petit, ramassé autour du ligament suspenseur, à gros nodules, rouge pâle, dur, sans adhérences.
- Rate dépassant le rebord costal, péri-splénite modérée.
- Péritoine normal, vésicule biliaire non vue.
- Conclusion : cirrhose nodulaire.

- PB (très grande dureté)

- Prolifération kûpférienne diffuse, importante, avec formation de petites plages réticulo-endothéliales ou lympho-réticulaires. Elargissement scléreux des espaces portes qui renferment de nombreux lymphocytes.
- Présence de quelques travées fibrillaires paraissant avoir pour point de départ à la fois les espaces portes et les proliférations conjonctives intra-parenchymateuses observées au niveau des plages réticulaires.
- Ces travées englobent de nombreuses cellules rondes de type lymphocytaire.
- Les pseudo-canalicules sont rares. Pas d'architecture nodulaire.
- Altérations parenchymateuses discrètes, charge en glycogène normale.

- Splénectomie et anastomose spléno-rénale envisagées.

- Cirrhose atrophique avec ascite, rate N° 2, hémorragies digestives importantes.

- Anémie et leucopénie, très mauvais état général.

- Grosse hypertension portale, hépatographie de cirrhose.

- Aspect laparoscopique de petit foie nodulaire.

- Histologie : cirrhose relativement peu évoluée.

Observation N° 8

- Aïcha Th..., 35 ans, de la région de Salé, entre à Avicenne le 27/7/58, avec une ascite volumineuse ayant débuté trois mois auparavant.

- La rate N° 3 est mobile non sensible.

- Le foie petit, disparaît sous le rebord costal.

- L'ascite est libre sans circulation collatérale, très léger oedème des membres inférieurs, état général médiocre. On retire 10 litres d'un liquide citrin clair à la première ponction.

- Notion importante de géophagie : pendant ses grossesses mangeait la terre jaune des murs. Paludisme traité mais dont la preuve ne peut être apportée.

- Pas d'ictère, pas d'hémorragies digestives.

- N.F. : G.R. : 4.610.000, TH : 92 %, G.B. : 3.600, neutrophiles : 74 %, éosinophiles : 4 %, lymphocytes : 15 %, monocytes : 7 %.

- VS : 45 mm, urée sanguine : 0,49 g, glycémie : 0,92.

- Liquide d'ascite : albumine : 10,71 g,

Rivalta négatif

cytologie : nombreux leucocytes : 60 % de lymphocytes, 40 % de polynucléaires, rares cellules endothéliales, pas de germes.

- taux de prothrombine : 65 % - cholestérol total : 1,15 g, estérifié : 0,84, rapport : 73.

- Protéinogramme : fibrinogène : 2,40 g, protéides totaux : 61,20, globulines : 27,54, albumine : 33,66, rapport A/G : 1,22, Varnes-résorcine : 8°, Kunkel-phénol : 32°, Mac Lagan : 4°, Kunkel-zinc : 80°, Popper : 57°, Wunderly : - , Hanger : +++, Weltmann : 8ème tube.

- Importantes varices oesophagiennes.

- S.P.G. :

- pressions : 45-60

- arborisations intra-hépatiques pauvres, en faveur d'une cirrhose.

- tronc porte long

- voies de dérivation importantes naissant du tronc porte au niveau de la jonction spléno-portale.

- diminution du calibre de la veine splénique sur sa dernière boucle avant sa jonction avec le tronc porte qu'elle aborde tout à fait en bas, contraste du calibre des deux vaisseaux : compression ? oblitération et voie de suppléance ?

- Laparoscopie :

- Foie très petit, caché très loin sous le rebord costal, sa forme est complètement transformée, par des macro-nodules irréguliers semblant plus volumineux sur le lobe droit que sur le lobe gauche. Sa consistance est très ferme, sa couleur rouge pâle.

- On note d'importantes adhérences entre la paroi et sa face antérieure de part et d'autre du ligament suspenseur.

- La vésicule biliaire et la rate ne sont pas vues.

- Anses intestinales, épiploon normaux.

- Conclusion : Cirrhose à gros nodules, adéno-cancer ?

- P.R. : (lobe droit, très grande dureté)

- Cirrhose d'évolution déjà très avancée mais dont l'architecture ne peut être précisée

avec exactitude sur ce fragment qui comporte une large travée scléreuse à laquelle adhèrent des plages parenchymateuses vaguement nodulaires, secondairement découpées par des travées fibrillaires renfermant de nombreuses cellules rondes inflammatoires.

- On trouve quelques plages d'hyperplasie adénomateuse mais il n'existe sur ce fragment aucun caractère de malignité.

- La malade sort le 29/8/58, elle néglige de se faire ponctionner, nous la revoyons le 6/10/58 avec une ascite volumineuse et une énorme hernie épigastrique.

En cours de ponction évacuatrice (10 litres évacués) hémorragie intestinale de sang rouge.

- Splénomégalie N° 3 avec ascite et petit foie; pas d'anémie.

- Aspect macro-nodulaire de la cirrhose, histologiquement évoluée.

- Hypertension portale importante, grosses voies de dérivation.

Observation N° 9

Taïbi ben M..., 18 ans, Rabat, fils d'un fellah de la région de Marrakech, entre dans le service le 24/7/57 avec une ascite de moyenne abondance apparue il y a trois semaines.

- Faciès jaune cireux de type palustre, état général relativement bien conservé, stature d'athlète.

- La rate N° 4 est mobile, non douloureuse.

- Le foie petit disparaît sous le rebord costal.

- Pas de circulation collatérale ni oedème des membres inférieurs.

- Coeur, poumons normaux, pas de fièvre.

- Dans les antécédents on ne retrouve ni hématomèse, ni ictère, le paludisme ne peut être affirmé,

par contre il reconnaît avoir mangé de la terre jaune de la région de Marrakech jusqu'à l'âge de 7 à 8 ans et rapporte le début de sa splénomégalie à cette habitude que contrariaient ses parents.

- NF : GR: 2.460.000, TH: 45 %, GB: 1.800, neutrophiles: 77 %, lymphocytes: 20 %, monocytes : 3 %, hématies nucléées : 2 %.

- VS : 46 mm à la première heure, urée : 0,20 g, BW : négatif.

- Protéinogramme : fibrinogène : 2,7 g, protides totaux : 71 g, globulines : 31 g, albumine : 40 g, rapport : 1,20, Vernes-résorcine: 17°, Kunkel-phénol: 6, Mac Lagan : 15, Kunkel-zinc : 67, Popper : 32, Wunderly : -, Hanger: +, Weltmann : 7ème tube.

- Fer, hépatrol, cortancyl, il sort le 28/8/57.

- Nous le revoyons le 1/1/58, toujours avec son ascite qu'il a continué de faire ponctionner en dispensaire, une ponction de cinq, six litres environ tous les quinze jours. Même aspect clinique.

- La batterie d'examen est complétée :

- NF: GR: 4.130.000, TH: 50 %, GB: 2.000, neutrophiles : 70 %, éosinophiles : 6 %, lymphocytes : 18 %, monocytes : 6 %.

- VS: 50 mm, glycémie : 1,36, taux de prothrombine : 65 %.

- liquide d'ascite : séro-fibrineux banal.

- nombreux leucocytes : 90 % de lymphocytes.

- assez nombreuses cellules endothéliales.

- très nombreuses hématies.

- culture stérile.

- Splénogramme : cytologie normale.

- Protéinogramme : du 13/I/58 : protides totaux : 59,80, globulines : 28,75, albumine : 31,05, rapport : 1,08, Vernes-résorcine : 22°,

Kunkel : -phénol : 15, Mac Lagan: 27, Kunkel-zinc: 61, Popper : 38, Wunderly: +++, Hanger: +++, Weltmann : 7ème tube.

- Protéino-gramme : du 10/3/58 : fibrinogène : 1,66, protides totaux : 71,30, globulines : 31,05, albumine : 40,25, rapport : 1,29, Vernes-résorcine : 18°, Kunkel-phénol: 10, Mac Lagan: 56, Kunkel-zinc : 77, Popper : 4, Wunderly : -, Hanger : ++, Weltmann : 9ème tube.

- Transit oesophagien : importantes varices.

- S.P.G. :

- pressions : 40-75

- importantes voies de dérivation vers le circuit oeso-médiastinal

- ramifications intra-hépatiques pauvres évoquant une cirrhose

- Devant cette très importante hypertension portale, on envisage alors une splénectomie avec anastomose spléno-rénale.

- Mais brusquement, le 10/4/58, hématomèse foudroyante, mort en quelques minutes.

- A l'autopsie, on trouve :

- un estomac plein de sang

- un foie petit, lisse, non dur,

- une rate volumineuse, de 1 kg, violacée, blanchâtre, dure ; au niveau d'une zone qui semble correspondre au point d'injection de la diodone une zone nacrée de la dimension d'une pièce de cinq francs.

- L'anatomo-pathologiste nous dira :

- Rate :

- images de rate fibro-congestive avec atrophie de la pulpe blanche, les follicules de Malpighi sont totalement remplacés par un tissu fibreux.

- le fragment correspondant à la zone d'injection du produit de contraste apparaît d'aspect très différent : on observe une plaque nécrotique homogène au sein de laquelle ne persistent par places que les dessins des paires vasculaires et des sinus.

- Pancréas : sans anomalies notables.

- Foie :

- L'architecture générale est conservée,

- On note une hyperplasie kuppérienne diffuse : les espaces portes présentent des infiltrats lympho-plasmocytaires assez denses, certains des espaces portes élargis poussent des prolongements fibrillaires qui s'enfoncent profondément dans le parenchyme et arrivent parfois à s'anastomoser.

- Ces minces travées collagènes renferment un important infiltrat lymphocytaire et l'on rencontre également quelques petits amas lymphocytaires intra-parenchymateux s'accompagnant d'une assez abondante production collagène.

- Par contre les altérations purement parenchymateuses sont très discrètes.

- Cirrhose atrophique avec ascite et rate N° 4.

- Anémie hypochrome, leucopénie importante

- Hypertension portale avec grosses voies de dérivation, hépatographie de cirrhose

- Petit foie lisse, non dur,

- Histologie de cirrhose nette mais relativement peu évoluée

- Décès par hémorragie digestive foudroyante.

c

Observation N° 10

.....
- Mahjouba bent Ah..., 35 ans, originaire de Sidi Yahia des Zaers, entre dans le service le 22/II/57, avec une ascite volumineuse, jamais ponctionnée, un oedème des membres inférieurs, une très grande maigreur.

- La ponction d'ascite ramène 10 litres d'un liquide séro-fibrineux banal.

- La rate N° 3 est très mobile, non douloureuse, le foie très petit disparaît derrière le rebord costal.

- On ne note aucune circulation collatérale. Pas de fièvre.

- Dans les antécédents on retrouve une notion de géophagie, mangeait le charbon de bois du "kannoun".

- N.F. : G.R. : 4.440.000, TH : 46 %, GB : 2.800, neutrophiles : 69 %, éosinophiles : 1 %, lymphocytes : 20 %, monocytes : 9 %, basophiles : 1 %.

- VS : 26 mm à la première heure.

- Urée : 0,30 g. Bilirubinémie : 1.3.4.

- Après six jours de K-thrombyl le taux de prothrombine remonte de 20 à 45 %.

- Protéinoگرامme : fibrinogène : 1,20 g, protides totaux : 69 g, globulines : 36,65 g, albumine : 33,35, rapport A/G : 0,92, Vernes-Résorcine : 9° Vernes, Kunkel-phénol : 6°, Mac Lagan : 39°, Kunkel-zinc : 70°, Popper : 31°, Wunderly : +++, Weltmann : 10ème tube.

- Présence de varices oesophagiennes, mais le taux de prothrombine limite fait remettre à plus tard ponction-biopsie et splénoportographie.

- Hépatol, K-thrombyl, régime désodé, ponction tous les 20 jours stabilisent la malade qui sort.

- Nous la revoyons le 7/3/58 avec une énorme ascite avec hernie ombilicale qu'elle a laissée se développer par négligence.

- Le nouveau bilan montre le même hypersplénisme avec anémie minime, un taux de prothrombine rapidement à 60 %, un cholestérol total à 1,42 g, estérifié : 0,50, rapport : 35 %, des tests de Coombs et Casoni négatifs, un protéinoگرامme qui s'est aggravé :

- fibrinogène : 1,70, protides totaux : 70,15, globulines : 37,37, albumine : 32,78, rapport A/G. 0,87, Vernes-Résorcine : 32, Kunkel-phénol 6, Mac Lagan : 50, Kunkel-zinc : 118, Popper : 67, Wunderly : +++, Hanger : ++, Weltmann : 10ème tube.

- Ponction-biopsie :

- On note d'une part une hyperplasie kuppferienne diffuse avec présence de nombreux petits foyers lympho-réticulaires et d'autre part d'assez nombreuses travées fibrillaires minces, riches en collagène et bourrées de cellules inflammatoires. Les pseudo-canalicules sont rares. Il n'est pas possible d'assigner à ces travées une architecture précise, elles paraissent sans rapport avec les espaces portes et on les relierait volontiers aux petites formations lympho-réticulaires ci-dessous signalées.

- Splénoportographie :

- pression : 24-34
- veine splénique refoulée en dedans par une très grosse rate
- voies de dérivation très importantes
- reflux sous et extra-capsulaire modéré
- tronc porte non élargi
- arborisations intra-hépatiques un peu plus pauvres que normalement.

- La malade sort le 1/5/58, mais toujours aussi négligente nous revient le 7/7/58 avec une rupture de sa hernie ombilicale par laquelle s'écoule son ascite.

- Le 29/7/58 : cure chirurgicale de la hernie : rapprochement des droits au catgut chromé. L'exploration montre une grosse rate lisse et dure, un foie petit, ficelé de cirrhose, des ovaires normaux, un utérus infantile.

- Le 8/8/58, elle succombe après une nuit d'hématémèse.

- On prélève foie et rate :

- foie : 1 kg environ, lobe gauche petit, lobe droit de volume normal, de surface finement granitée, recouverte de dépôts de fibrine, de couleur rouge violacée, non dur à la coupe.
- rate : 500 g environ, ferme, violacée, à sa surface deux zones de nécrose blanchâtres qui semblent correspondre aux lieux d'injections de la diodone lors de la S.P.G.

- Cirrhose atrophique avec ascite et rate
N° 3.

- Leucopénie notable.

- Hypertension portale avec grosses voies
de dérivation.

- Petit foie granité , non dur.

- Histologie de cirrhose relativement peu
évoluée.

- Décès par hémorragie digestive.

° °

CIRRHOSES TRES EVOLUEES

CAS PARTICULIERS

Observation N° 11

- Sahraoui ben H..., 30 ans, Douar Debbagh,
Rabat, entre dans le service le 26/6/58 avec
ictère et diarrhée, apparus il y a dix jours.

- Ictère franc des conjonctives, avec colo-
ration minime de la peau, vomissements, selles
diarrhéiques, pas de fièvre.

- Foie de volume normal.

- Rate N° 4, mobile, non douloureuse.

- Pas d'ascite, pas de circulation collaté-
rale, pas d'oedème des membres inférieurs, au-
cun antécédent particulier.

- Cœur, poumons, normaux, TA : 10-6.

- Taux de prothrombine : 30 %.

- NF : GR : 3.270.000, GB : 5.400, neutro-
philes : 77 %, éosinophiles : 3 %, lymphocytes :
18 %, monocytes : 2 %.

- Urée : 3, 19 g à l'entrée, mais qui, grâce
à une bonne diurèse, va progressivement descen-
dre pour être à 0,36 g le 2/8/58. Cette hépato-
néphrite est considérée comme un accident sura-
jouté. Tout étant rentré dans l'ordre , le bilan
habituel est demandé.

- Protéinogramme : protides totaux : 87,72, globulines : 29,36, albumine : 58,36, rapport : 1,98, Vernes-résorcine : 50°, Kunkel-phénol : 112, Mac Lagan : 33, Kunkel-zinc : 112, Popper : 84, Wunderly : +, Hanger : +, Weltmann : 9ème tube.

- S.P.G. :

- Imperméabilité de la veine splénique : thrombus vraisemblable.

- opacification de la veine porte par un shunt spléno-portal fonctionnant assez bien.

- Laparoscopie :

- Foie très petit, dur, nodulaire, de morphologie bouleversée, de couleur rouge violacé, mais blanchi par une épaisse capsule.

- Grosse rate recouverte de mésentère,

- Pas d'adhérences pariétales,

- La vésicule biliaire n'est pas vue.

- Conclusion : Cirrhose micro-nodulaire.

- P.B. (lobe gauche) :

- Cirrhose dont il n'est pas possible sur ce prélèvement de préciser l'architecture : travées fibreuses englobant de nombreux pseudo-canalicules, des fibrocytes à noyaux pyknotiques et de nombreuses cellules rondes inflammatoires.

- Pas de cholostase, ni de surcharge pigmentaire, ni de stéatose. Altérations parenchymateuses très discrètes, mais charge en glycogène très sensiblement diminuée.

- Cirrhose atrophique sans ascite, avec splénomégalie N° 4.

- Anémie et leucopénie notable,

- Thrombus secondaire vraisemblable de la veine splénique.

- Aspect micro-nodulaire de la cirrhose,

- Histologie de cirrhose franche.

Observation N° 12

- Fatima Ao..., 20 ans, Douar Debbagh, Rabat, est suivie par le service de médecine depuis le 13/2/56.

- A cette date elle entre avec une ascite très importante, apparue il y a déjà plusieurs mois et de nombreuses fois ponctionnée en dispensaire.

- Le foie déborde de trois travers de doigts.

- La rate N° ½, à pôle inférieur palpable.

- Pas de circulation collatérale, pas d'œdème des membres inférieurs.

- L'état général est relativement bien conservé, pas de fièvre, cœur normal.

- TV: vulvo-vaginite, culs de sac libres. aménorrhée depuis le début de l'ascite.

- La cuti est positive, deux mois après l'hospitalisation apparaît un épanchement de la base droite, avec poussée thermique. On pense alors à une atteinte tuberculeuse et sans preuves suffisantes, on commence un traitement par : streptomycine-rimifon, cortancyl. La pleurésie disparaît mais l'ascite se maintient nécessitant des ponctions de quatre litres tous les dix jours.

- Voici les différents bilans demandés :

En 1956:

- N.F.: G.R.: 5.030.000, TH: 76 %, G.B.: 6.400, neutrophiles : 43, éosinophiles : 10 %, lymphocytes : 39 %, monocytes : 6 %, basophiles: 1 %.

- VS: 15 mm, BW négatif, Casoni positif à la première heure.

- Liquide d'ascite : séro-fibrineux clair :

- albumine : 29,80 g/l

- leucocytes : 100 % de lymphocytes, cellules endothéliales, hématies.

- taux de prothrombine : 50 %.

- Protéinogramme : fibrinogène : 3,38, protéides totaux : 63,25, globulines : 23,86, albumine : 39,39, rapport : 1,6, Vernes-résorcine : 28°, Kunkel-phénol : 31,50, Mac Lagan : 14,

Kunkel-zinc : 43,5, Wunderly : -, Hanger : ++, Weltmann : 6ème tube.

- Tous les protéinogrammes demandés en cours d'année resteront comme celui-ci dans les limites de la normale.

- P.B. :

- Cirrhose disséquante extrêmement accusée. Les cellules nobles se présentent en nids de quelques éléments enserrés dans une sclérose dense. Elles sont le siège pour la plupart d'une dégénérescence granulo-graisseuse avancée. On rencontre quelques polynucléaires et des débris cellulaires dans les bandes de fibrose qui morcellent le parenchyme.

- Pas de signes de cholostase, pas de dépôts pigmentaires.

- S.P.G. :

- veine splénique et veine porte normales.

- arborisation intra-hépatique assez pauvre mais sans image de refoulement ou d'exclusion

- hépatographie limitée.

- Lavement baryté :

- progression normale de la colonne barytée jusqu'au caecum.

- mégacôlon et colite en particulier dans la région sigmoïdienne.

En 1957 :

- Résultats sensiblement identiques, a été demandé en plus :

- Liquide pleural : séro-fibrineux banal :

- cytologie : nombreux leucocytes :

70 % de lymphocytes

30 % de polynucléaires

Hématies, cellules endothéliales.

- bactériologie : culture stérile,
pas de BK après

homogénéisation.

- albumine : 46,57 g.

- réaction de Weinberg : négative,

- examens des selles : selles moulées,
pas de parasite

- BSP : 15 m : 43%
45 m : 14 %

- La malade sort, se fait ponctionner et suivre en dispensaire.

- Nous la voyons dans le service le 14/8/58 :

- Ascite volumineuse, gros foie, trois travers de doigts, douloureux, pôle inférieur de la rate palpable, pyodermites : plusieurs éléments disséminés sur tout le corps.

- Un nouveau bilan est demandé.

- Taux de prothrombine : 100 %

- Protéinogramme : fibrinogène : 3,72g, protides totaux : 46,80, globulines : 18,85, albumine : 27,95, rapport : 1,48, Vernes-résorcine : 31°, Kunkel-phénol : 25, Mac Lagan : 5, Kunkel-zinc : 26, Popper : 14, Wunderly : -, Weltmann : 5ème tube.

- S.P.G. :

- axe spléno-portal normal

- une petite voie de reflux vers les vaisseaux courts

- un reflux net et persistant dans la mésentérique inférieure

- arborisation intra-hépatique un peu plus grêle que normalement

- hépatographie un peu ramassée.

- Conclusion :

- hypertension portale, obstacle intra-hépatique,

- aspect pouvant correspondre à une cirrhose.

- Laparoscopie :

- Devant cette ascite évoluant depuis plusieurs années, on est frappé par l'absence de voiles péritonéaux.

- Le foie, très augmenté de volume, hypertrophie nettement plus marquée du lobe gauche, est rouge pâle, pâleur due à une périhépatite sans adhérences pariétales, sa surface est irrégulière, mamelonnée, sa consistance ferme.

- On note en surface une multitude de petites vésicules blanchâtres, de la taille

d'un grain de mil. Une vésicule plus grosse translucide, au niveau du bord antérieur fait plus évoquer une réaction de péri-hépatite qu'une image de follicule tuberculeux.

- On essaye, mais sans succès, de la ponctionner.

- Pas de vésicules sur le péritoine pariétal et intestinal.

- Pas de voies de dérivations visibles.

- La vésicule biliaire est d'aspect normal, la rate n'est pas vue.

- Conclusion : cirrhose micro-nodulaire en évolution.

- Cirrhose hypertrophique avec ascite, splénomégalie N° ½, sans circulation collatérale.

- Pas d'anémie.

- Aspect micro-nodulaire de la cirrhose avec péri-hépatite.

- Cirrhose histologiquement évoluée, hypertension portale avec voies de dérivations notables.

Observation N° 13

- Mohamed F..., 40 ans, journalier du douar Ayayda de la région de Romani, est suivi par le service depuis le 31/8/56.

- Il entre à l'hôpital pour une néphrite albuminurique, hypertensive, décelée quatre mois auparavant.

- Asthénie franche, état général médiocre, pas de fièvre, diurèse satisfaisante.

- Pas de gros foie ni grosse rate, très petite ascite : 500 cc d'un liquide séro-fibreux banal, pas de circulation collatérale, pas d'oedème des membres inférieurs.

- TA : 22,5-11 - coeur et poumons normaux.

- Rien à signaler dans son passé médical.

- Un bilan hépato-rénal est demandé :
- NF: GR : 4.090.000, TH: 71 %, GB: 4.200, neutrophiles : 60 %, éosinophiles : 4 %, lymphocytes : 26 %, monocytes : 10 %.
- VS: 68 mm, BW : négatif.
- urée : 0,25 g, albuminurie : 2 g.
- culot urinaire : culot peu important : cellules desquamées, hématies, leucocytes notables, présence de cylindres granuleux .
- PSP : 15 minutes : 27 %
70 minutes : 58 %
- FO : signes d'artériosclérose importante des deux yeux.
- Liquide d'ascite : nombreux leucocytes, 60 % de lymphocytes, 40 % de polynucléaires, hématies, albumine : 17,25 g.
- taux de prothrombine : 73 %, - cholestérol total : 2,41 g.
- Protéinogrammes : fibrinogène : 3,30g, protides totaux : 59,80, globulines : 28,15, albumine : 31,65, rapport : 1,20, Vernes-résorcine : 19, Kunkel-phénol : 29, Mac Lagan : 25,5, Kunkel-zinc : 69, Wunderly : ++, Hanger : +++, Weltmann : 8ème tube.
- examen du 19/9/56
- examen du 28/11/56 : fibrinogène : 3,52, protides totaux : 71,30, globulines : 33,35, albumine : 37,95, rapport : 1,13, Vernes-résorcine : 24, Kunkel-phénol : 25, Mac Lagan : 52, Kunkel-zinc : 63, Wunderly : +++, Hanger : +++, Weltmann : 7ème tube.
- Régime , protecteurs hépatiques, il sort le 12/12/56.
- Nous le revoyons début 57, venu faire ponctionner son ascite qui va en s'accroissant.
- Urée : 0,40, PSP : 15 m : 13 %, 70 m : 33 %, constante d'Ambard : 0,22
- VS : 72
- Protéinogramme : fibrinogène : 3,40, protides totaux : 65,55, globulines : 33,63, albumine : 31,92, rapport : 0,95, Vernes-résorcine : 27, Kunkel-phénol : 29, Mac Lagan : 47, Kunkel-zinc : 96, Popper : 36, Wunderly : ++, Hanger : +++, Weltmann : 8ème tube.

- Ponctions en dispensaire jusqu'au 29/4/58:

- Ascite importante : huit litres d'un liquide séro-fibrineux banal. Hernie inguinale droite.

- Le foie disparaît sous le rebord costal, rate non palpable, pas de circulation collatérale ni oedème des membres inférieurs. pas de fièvre, état cachectique.

- TA : 18-11.

- NF : GR : 5.400.000, GB : 3.400, neutrophiles : 58 %, éosinophiles : 4 %, lymphocytes : 32 %, monocytes : 6 %.

- VS : 34 ; urée : 0,59 ; albumine : 7,23 g.

- taux de prothrombine : 60 %, cholestérol total : 1,35, estérifié : 0,55, rapport : 40%.

- Protéinogramme : fibrinogène : 4,25, protéides totaux : 67,32, globulines : 31,11, albumine : 36,21, rapport : 1,16, Vernes-résorcine : 30, Kunkel-phénol : 28, Mac Lagan : 15, Kunkel-zinc : 95, Popper : 52, Wunderly : -, Hanger : -, Weltmann : 8ème tube.

- Electrophorèse sur papier : bande élargie des gamma globulines.

- Coombs direct négatif . Bilirubine directe : 5,6.

indirecte : 1,12

totale : 6,72

- Pas de varices oesophagiennes visibles.

- SPG:

- pressions : 42-47

- une voie de dérivation vers les vaisseaux courts

- reflux dans la veine mésentérique inférieure

- arborisation intra-hépatique de type cirrrose.

- Laparoscopie :

- pneumopéritoine impossible du fait des très nombreuses adhérences péritonéales.

- PB :

- Prélèvement constitué uniquement par une bande fibreuse renfermant de petits groupes de cellules hépatiques isolés au sein de

la fibrose. On rencontre également de très nombreux néo-canalicules, certains encore en voie de formation. De nombreux éléments inflammatoires se trouvent englobés dans ce tissu scléreux.

- Conclusion : Scléro-hépatite disloquante dont il n'est pas possible, au stade actuel, de préciser l'étiologie.

- Cirrhose atrophique avec ascite, sans rate, chez un hypertendu avec retentissement rénal.

- Leucopénie sans anémie.

- Hypertension portale modérée, voies de dérivation, hépatographie de cirrhose.

- Scléro-hépatite disloquante : réponse de l'histologiste.

o°o

CIRRHOSES PEU EVOLUEES

Observation N° 14

- Amouria M... : 50 ans, demeurant à Skhirat, entre le 19/3/58 avec une ascite libre isolée, jamais encore ponctionnée.

- La rate N° ½ laisse palper son pôle inférieur.

- Le foie, petit, disparaît sous le rebord costal.

- L'ascite de faible abondance trois litres de liquide, une seule fois ponctionnée, ne se reproduira plus durant l'hospitalisation.

- Très léger oedème des membres inférieurs, pas de circulation collatérale.

- Toucher vaginal : utérus atrophique, pas de masse annexielle.

- Dans les antécédents : pas d'ictère, pas de paludisme, pas d'hémorragies digestives, seule une discrète notion de géophagie : mangeait du charbon de bois quand elle était enfant.

- NF : GR : 4.330.000, TH : 62 %, GB : 3.000, neutrophiles : 65 %, éosinophiles : 0 %, lymphocytes : 32 %, monocytes : 3 %.

- VS : 51 mm, urée : 0,25 g, BW : négatif.

- liquide d'ascite :

albumine : 6,32 g, Rivalta négatif

cytologie : quelques leucocytes : 90 % de lympho.

culture stérile.

- taux de prothrombine : 45 % qui monte à 100 % après huit jours de K-thrombyl.

- Protéinogramme : fibrinogène : 1 g, protéides totaux : 51,75, globulines : 31,05, albumine : 20,70, rapport : 0,66, Vernes-résorcine : 51°, Kunkel-phénol : 17, Mac Lagan : 45, Kunkel-zinc : 46, Popper : 38, Wunderly : +++, Hanger : -, Weltmann : 6ème tube.

- Electrophorèse :

albumine : 40 %

globuline alpha 1 : 6 %

globuline alpha 2 : 10 %

globuline bêta : 13 %

globuline gamma : 31 %

- cholestérol total : 2,30 g, estérifié : 0,93, rapport : 40 %.

- Coombs direct négatif, indirect négatif.

- Bilirubine (technique Waston et Ducci) :

directe en mg/l 2,24

indirecte 2,24

totale 4,48

- Après un mois de régime hyperprotidique, d'hépatrol :

- le taux de prothrombine est à 100 %.

- le protéinogramme : fibrinogène : 3,62, protéides totaux, 71,3, globulines : 31,05, albumine : 39,25, rapport : 1,26.

- pas de varices oesophagiennes.

- S.P.G. :

- pressions : 30-35

- image radiologique normale.

- Laparoscopie :

- Foie de volume et consistance normaux, légèrement pâle cependant.

- pas de péri-hépatite ni adhérences pariétales,

- la vésicule biliaire ni la rate ne sont vues,

- péritoine normal

- Conclusion : Foie normal.

- P.B. (lobe droit) :

- Accentuation nette avec collagénéisation de la trame réticulaire.

- çà et là le parenchyme est strié de minces travées fibrillaires infiltrées de cellules rondes, certaines de ces travées sont isolées, d'autres se raccordent à des espaces portes qui sont le siège d'un élargissement scléreux et renferment quelques pseudo-canalicules ainsi qu'un discret infiltrat inflammatoire.

- Pas de signes de cholostase, pas de stéatose, faible teneur en glycogène sans que l'on observe d'altérations parenchymateuses importantes.

- Conclusion : Processus cirrhogène au début.

- Le malade sort le 7/8/58.

- Hypoprotidémie importante.

- Ascite isolée avec rate N° ½, sans anémie.

- Foie normal à la laparoscopie comme à la SPG.

- Aspect histologique de cirrhose au début.

o

Observation N° 15

-Kébira Dj... 30 ans, du douar Doum de Rabat, entre le 3/7/58 pour asthénie persistante depuis trois mois.

- L'état général est médiocre, l'anémie nette, apyrexie.

- Le foie est petit, à bord antérieur tranchant, dur, dépassant peu le rebord costal.

- La rate N° ½.

- L'ascite est discrète, l'oedème des membres inférieurs léger.

- Pas de troubles des règles.

- Dans les antécédents, on ne retrouve ni géophagie ni ictère, ni paludisme.

- N.F. : G.R. : 3.590.000, TH : 35 %, G.B. : 4.200, neutrophiles : 64 %, éosinophiles : 4 %, lymphocytes : 28 %, monocytes : + %, anisocytose et poikilocytose.

- urée : 0,33, cholestérol total : 1,35 g, estérifié : 0,71, rapport : 52 %

- liquide d'ascite : albumine : 17,85 g, cytologie : nombreux leucocytes, 95 % de lymphocytes, nombreuses hématies et cellules endothéliales, pas de germe.

- taux de prothrombine : 75 %.

- Protéinoگرامme : fibrinogène : 3,60 g, protides totaux : 59,16, globulines : 26, albumine : 33,16, rapport A/G : 1,27, Vernes résorcine : 37°, Kunkel-phénol : 25°, Mac Lagan : 16, Kunkel-zinc : 50°, Popper : 37°, Wunderly : ++, Hanger : +, Weltmann : 6ème tube.

- Pas de varices oesophagiennes visibles.

- S.P.G. :

- pressions : 32-47

- très importantes voies de dérivation périspléniques avec shunts spléno-spléniques

- veine splénique très sinueuse.

- retard de l'opacification de la veine porte

- arborisation intra-hépatique pauvre de type cirrrose.

- Laparoscopie :

- Foie petit, de consistance molle, rouge pâle, on note à sa surface, surtout sur le lobe droit plusieurs étoiles nacrées, le lobe gauche est petit, suspendu par de nombreuses adhérences pariétales. Sa surface est lisse.

- La vésicule biliaire et la rate ne sont pas vues.

- Péritoine et intestins normaux.

- Conclusion : légère péri-hépatite.

- Ponction-biopsie (lobe droit) :

Foie normal sur ce fragment.

- Quinze jours d'hépatrol-fer, la malade sort, nous la reverrons dans deux mois pour un nouveau bilan.

- Splénomégalie $\frac{1}{2}$, ascite discrète, anémie nette.

- Foie petit, lisse, péri-hépatite légère, histologie normale.

- Arborisations intra-hépatiques pauvres, avec de très importantes voies de dérivation périspléniques.

o

Observation N° 16

- Ben M'B... Ch..., 20 ans, Rabat, originaire du Souss, est hospitalisé pour hyperthermie, avec frissons, durant les 15 derniers jours.

- A l'entrée : pas de fièvre, anémie nette.

- Rate N° 4, dure, mobile.

- Foie normal.

- Pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'œdème des membres inférieurs. Rien dans les antécédents.

- N.F. : G.R. : 3.760.000, TH : 87 %, G.B. : 4.800, neutrophiles : 26 %, éosinophiles : 1 %, lymphocytes : 72 %, monocytes : 1 %.

- urée : 0,20 g, BW : négatif, cholestérol libre : 0,32 g, estérifié : 0,65, total : 0,97, rapport : 67 %.

- taux de prothrombine : 75 %.

- Protéinogramme : fibrinogène : 1,75, protides totaux : 89,76, globulines : 34,68, albumine : 55,08, rapport : 1,58, Vernes-résorcine : 49°, Kunkel-phénol : 48, Mac Lagan : 108, Kunkel-zinc : 184, Popper : 79, Wunderly : +, Hanger : +++, Weltmann : 7ème tube.

- Bilan radiologique refusé par le malade.

- Laparoscopie :

- Le foie est de volume normal, lobe droit comme lobe gauche, de couleur rouge foncé,

de consistance molle, à bord antérieur mince.

- La capsule paraît légèrement épaissie, donnant un aspect un peu blanchâtre à sa face antérieure.

- La vésicule verdâtre est d'aspect normal.

- La rate N° 4, atteint l'ombilic, elle est dure, mobile, violacée, blanchâtre avec une péri-splénite notable mais sans adhérence pariétale.

- Intestin et péritoine normaux.

- Conclusion : Périssplénite et périhépatite discrète.

- P.B. :

- Quelques minces travées fibrillaires renfermant d'assez nombreux néo-canalicules, strient en largeur ce fragment long et mince. Elles paraissent, tout au moins sur ce que l'on en voit, sans rapport avec les espaces portes quelque peu élargis et scléreux.

- De plus, hyperplasie kuppferienne diffuse, pas d'altérations parenchymateuses notables, charge en glycogène normale.

- Splénomégalie N° 4 isolée.

- Anémie et leucopénie franches.

- Foie lisse à la laparoscopie, histologie de cirrhose au début.

Observation N° 17

- Kha... Ahmed, 15 ans, Tiflet, entre dans le service le 9/9/58 avec une monstrueuse splénomégalie dont il ne sait préciser la date d'apparition.

- Le teint est jaune cireux, l'anémie importante.

- La rate, N° 6, dure, mobile, non douloureuse, atteint la fosse iliaque droite emplissant pratiquement tout l'abdomen.

- Le foie, petit, disparaît sous le rebord costal.

- Pas d'œdème des membres inférieurs, pas de circulation collatérale, pas de fièvre, le reste de l'examen somatique est négatif.

- Dans les antécédents, paludisme et géophagie ne peuvent être mis en évidence.

- NF : GR: 2.200.000, TH : 45%, GB: 3.600, neutrophiles : 48 %, lymphocytes : 48 %, monocytes : 3 %, basophiles : 1 %, 3 hématies nucléées.

- taux de prothrombine : 65 % , cholestérol total : 0,72, esterifié : 0,60, rapport : 0,83.

- Protéinogramme : fibrinogène : 2,80, protides totaux : 77,52, globulines : 31,62, albumine : 45,90, rapport : 1,45, Vernes-résorcine : 51, Kunkel-phénol : 17, Mac Lagan : 159, Kunkel-zinc : 100, Popper : 78, Wunderly : +, Hanger : +, Weltmann : 3ème tube.

- Pas de varices oesophagiennes visibles.

- SPG :

- pressions : 24-34

- difficulté de passage rate-veine splénique, calibre de la veine splénique peu augmenté dans la première moitié de son trajet.

- veine porte très dilatée

- pas de voies de dérivation visibles

- arborisation intra-hépatique très pauvre de cirrhose évoluée.

- Laparoscopie :

- La volumineuse rate, dure, bleu-violet, blanchie par la périsplénite, recouverte par endroits de mésentère, laisse cependant apercevoir dans le lointain, caché très haut sous le rebord costal un foie de couleur rouge-pâle, à bord antérieur très arrondi, modérément dur au toucher, de surface très finement granitée, parcourue d'étoiles blanchâtres de péri-hépatite. Le lobe gauche est hypertrophié, beaucoup plus volumineux que le lobe droit.

- On note à la surface du foie, mais surtout au niveau du bord antérieur, de nombreuses vésicules blanchâtres, translucides, de taille irrégulière, tête d'épingle à petit grain de raisin, semblant enchâssé dans la capsule. On ne les retrouve pas sur le périto-

ne intestinal ou pariétal.

- La vésicule biliaire est normale.

- Conclusion : foie granité de cirrhose au début.

- P.E. :

- Deux minuscules lambeaux de parenchyme hépatique à l'examen desquels on ne note qu'une hyperplasie kuppferienne diffuse et la présence de quelques très discrets infiltrats lymphocytaires.

- Splénectomie envisagée.

- Splénomégalie N° 6, sans ascite.

- Anémie et leucopénie importantes.

- Hypertension portale modérée sans voies de dérivation, hépatographie de cirrhose.

- Foie granité à la laparoscopie.

- Histologie de cirrhose à son extrême début : réaction kuppferienne sans fibrose.

o

Observation N° 18

- Mahou Al..., 27 ans, fellah du douar Ait Hamou, près de Tedders, entre le 22/8/58, porteur d'une volumineuse rate.

- L'état général est relativement bien conservé, stature d'athlète, anémie très marquée donnant un teint jaune cireux caractéristique.

- La rate N° 6 est monstrueuse, mobile, non douloureuse.

- Le foie ne déborde pas les fausses côtes, on ne note ni ascite ni circulation collatérale, ni oedème des membres inférieurs.

- Dans les antécédents, ni géophagie, ni ictère, mais le paludisme est presque certain.

- A son entrée, température à 38°, qui cèdera à cinq jours de nivaquine : 3 comprimés à 0,10 g.

- Un bilan complet est demandé :

- N.F. : GR : 3.000.000, TH : 60 %, poly-neutrophiles : 39 %, éosinophiles : 2 %, lymphocytes : 50 %, monocytes : 6 %, basophiles : 2 %, métamyélocytes : 1 %.

- cholestérol total : 0,54, estérifié : 0,38, rapport : 70 %.

- taux de prothrombine : 75 %.

- la goutte épaisse reste négative.

- Protéino-gramme : fibrinogène : 2,36 g, protides totaux : 63,20, globulines : 27,50, albumine : 35,70, rapport A/G : 1,29, Vernes-résorcine : 45°, Kunkel-phénol : 27°, Mac Lagan : 56°, Kunkel-zinc : 75°, Popper : 44°, Wunderly : - , Weltmann : 7 ème tube, Hanger :

+++

- Laparoscopie :

- La rate, monstrueuse, emplit presque toute la cavité abdominale, couchée horizontalement, elle atteint le flanc droit, dure, de surface mamelonnée, violacée, blanchie par une importante péricapsulite mais sans adhérences pariétales.

- Grosses voies veineuses dans le mésentère.

- Le foie, dont le volume est difficile à apprécier du fait de la splénomégalie est de surface lisse, de consistance molle, de couleur rouge, mais blanchi par une péri-hépatite légère qui dessine sur sa face antérieure des étoiles blanchâtres.

- On note sur le bord antérieur trois petites vésicules isolées, translucides, nacrées, de la grosseur d'un grain de mil.

- La vésicule biliaire est d'aspect normal.

- Le péritoine intestinal est normal de même que la vascularisation du ligament rond.

- Quelques gouttes de sérosité dans le fond de la cavité abdominale.

- Conclusion : Foie normal, légère péri-hépatite.

- Ponction-biopsie (lobe droit) :

- Prolifération kuppérienne marquée, semis lymphocytaire jalonnant les capillaires

sinusoïdes.

- Pas de sclérose, teneur en glycogène normale.

- Pas de varices oesophagiennes visibles.

- S.P.G. :

- pressions : 33-33

- opacification peu dense de l'axe spléno-portal

- pas de voies de dérivation

- arborisation intra-hépatique moins riche que la normale, hépatographie ramassée.

- Conclusion : Cirrhose au début.

- Splénectomie proposée, mais refusée par le malade. Il sort le 18/9/58.

- Splénomégalie 6, isolée, sans ascite, anémie notable.

- Cirrhose tout au début : aspect normal du foie, prolifération kuppferienne.

- hépatographie ramassée, pas de voies de dérivation.

o

Observation N° 19

- Toto Djil..., 40 ans, mari nomade modeste de la région de Romani, vit sous la tente, entre dans le service le 31/1/58 avec une splénomégalie atteignant l'ombilic et un oedème des deux membres inférieurs.

- La rate N° 4, est mobile, lisse, non douloureuse

- Le foie, gros, sensible, déborde de quatre travers de doigts le rebord costal sur la ligne mamelonnaire.

- Ni ascite, ni circulation collatérale, mais un léger oedème des membres inférieurs, mou, blanc, prenant le godet.

- Coeur normal, pas de fièvre, état général satisfaisant, bon pannicule adipeux.

- La splénomégalie a été découverte il y a deux ans, ni géophagie, ni ictère, ni paludisme prouvé, dans les antécédent. Un enfant

vivant de dix ans, un autre décédé en bas âge.

- N.F. : GR : 2.300.000, TH : 45 %, neutrophiles : 41 %, éosinophiles : 2%, lymphocytes : 43 %, monocytes : 14 %, VS : 141 mm à la première heure.

- albuminurie : 8,02 g, urée, 0,25 g, P.S.P. : 30' : 20,9 %, 70' : 41,8 %, K Ambard : 0,063, pas de cylindres granuleux.

- Cette albuminurie a diminué par le repos et le régime désodé mais ne s'est jamais totalement amendée.

- taux de prothrombine : 65 % qui monte à 90 % après K-thrombyl.

- cholestérol total : 1,06 g, estérifié : 0,58, rapport : 54 %.

- ProtéinoGramme : fibrinogène : 3,33, protides totaux : 65,4, globulines : 39,1, albumine : 26,3, rapport A/G : 0,64, Vernes-résorcine : 94°, Kunkel-phénol : 3°, Mac Lagan : 190°, Kunkel-zinc : 116°, Popper : 91, Wunderly : +++, Hanger : +++, Weltmann : 3ème tube.

- BW négatif. Dans les selles nombreux lamblies et trichomonas et de rares kystes d'amibes dysenteriae, I.D. de Casoni positive.

- Pas de varices oesophagiennes visibles.

- S.P.G. :

- pressions : 25-37

- veine splénique contournée, de diamètre élargi

- tronc porte large

- arborisations intra-hépatiques pauvres

- pas de voies de dérivation

- Conclusion : aspect en faveur d'une cirrhose.

- Laparoscopie :

- Le foie est très gros, hypertrophie globale, tant sur le lobe droit que sur le lobe gauche. Il est rouge foncé, brun, à surface granitée, de consistance ferme.

- La vésicule biliaire n'est pas vue.

- La rate énorme, rose pâle, piquetée de blanc mais sans miliaire, très mobile.

- Pas de péri-hépatite ni périsplénite.
- Conclusion : Cirrhose au début.

- P.E. :

- Infiltration dense des espaces portes par de petites cellules rondes, ainsi que des sinusoides.
- Congestion des veines centro-lobulaires et des sinusoides.
- Tissu conjonctif et parenchyme normaux.
- Charge en glycogène normale.
- Hépatrol, quinacrine, la malade sort le 13/3/58.
- Nous la revoyons le 16/7/58 ; un nouveau bilan biologique montre une augmentation encore plus importante des gamma-globulines.
- Protéino-gramme : protides totaux : 57,32, globulines : 31,62, albumine : 35,67, rapport A/G : 1,12, Vernes-résorcine : 80°, Kunkel-phénol : 124°, Mac Lagan : 205°, Kunkel-zinc : 123°, Popper : 84, Wunderly : ++, Hanger : +++, Weltmann : 6ème tube.
- B.S.P. : 30' : 8,25 %
45' : 3,30 %
- Nous discutons d'une splénectomie, entreprenons un traitement au cortancyl, mais la malade demande à sortir le 3/5/58. Nous la reverrons dans deux mois.

Observation N° 20

- Had... Al..., 40 ans, Bouznika, entre le 5/9/58 avec une hépatosplénomégalie.
- Bon état général, pas de fièvre.
- Rate N° 3, mobile non douloureuse.
- Foie lisse, débordant de trois travers de doigts le rebord costal.
- Ni ascite ni circulation collatérale, ni oedème des membres inférieurs.
- Rien à signaler dans les antécédents.
- NF : GR : 3.290.000, TH : 69 %, GB : 3.000, neutrophiles : 51 %, lymphocytes : 43%,

monocytes : 6 %.

- VS : 120, urée : 0,53 g, BW : négatif,
Casoni : négatif.

- taux de prothrombine : 100 %, cholestérol total : 1 g, fibrinogène : 3,60 g.

- Pas de varices œsophagiennes visibles.

- SPG :

- pressions : 18-22

- difficulté de passage rate-veine splénique, reflux important.

- veine splénique et tronc porte normaux

- pas de voies de dérivation

- arborisation intra-hépatique un peu plus pauvre que normalement.

- Laparoscopie :

- Gros foie congestif, rouge violacé, à bord antérieur très arrondi, hypertrophie dominant sur le lobe gauche. Péri-hépatite importante blanchissant sa surface, développant de nombreuses adhérences avec le péritoine pariétal. Sa surface est irrégulière, mamelonnée.

- Vésicule biliaire normale.

- Très grosse rate violacée, péri-splénite nette mais sans adhérences pariétales.

- pas d'ascite.

- Conclusion : cirrhose tout au début.

- PB :

- Hyperplasie kupfférienne diffuse et accentuation marquée de la trame réticulaire.

- Pas d'autres anomalies notables, teneur en glycogène normale.

- Splénomégalie N° 3 avec hépatomégalie, mais sans ascite.

- Anémie et leucopénie notables.

- Laparoscopie, SPG et PB : cirrhose au début. A noter la péri-hépatite importante.

Observation N° 21

- Abdallah ben M..., 30 ans, fellah de la région de Romani entre dans le service le 16/8/58.
- Rate N° 2, dure, mobile non douloureuse, qui a commencé à l'inquiéter il y a environ un an .
- Foie de volume normal. Pas d'ascite, ni d'œdème des membres inférieurs, ni de circulation collatérale.
- Anémie modérée, état général relativement bon, pas de fièvre.
- Dans les antécédents : géophagie dans l'enfance, pas d'ictère, paludisme à prouver.
- NF : GR : 3.450.000, TE : 62 %, GB : 6.000, neutrophiles : 59 %, éosinophiles : 0, lymphocytes : 33 %, monocytes : 8 %.
- VS : 105
- cholestérol total : 0,93, estérifié : 0,46, rapport : 49 %
- taux de prothrombine : 70 %
- Protéinoграмme : fibrinogène : 2,84, protides totaux : 71,40, globulines : 28,30, albumine : 43,10, rapport A/G : 1,52, Vernes-Résorcine : 12, Kunkel-phénol : 13, Mac Lagan : 25, Kunkel-zinc : 66, Popper : 38, Wunderly : +, Hanger : ++, Weltmann : 6ème tube.
- Pas de varices œsophagiennes visibles.
- S.P.G. :
 - hyperpression : 74 avant
44 après
 - aspect spléno-portographique normal.
- Laparoscopie :
 - Le foie de couleur rouge foncé, violacé est de volume normal, sa surface est lisse, sa consistance molle, son bord antérieur mousse. Pas de périhépatite.
 - La vésicule biliaire n'est pas retrouvée.
 - La rate très augmentée de volume est de surface irrégulière, très légèrement bosselés,

blanchie par une péricapsulite importante qui développe de nombreuses adhérences avec le péritoine pariétal et intestinal. Elle est très dure et peu mobile.

- Le péritoine présente un aspect normal.

- Conclusion :

- Splénomégalie avec péricapsulite importante

- foie normal.

- Pas de voies de dérivation visibles.

- Ponction-biopsie :

- Importante hyperplasie kuppferienne.

- Pas d'autres anomalies notables.

- Rate N° 2, isolée

- Anémie nette

- Grosse hyperpression portale, sans voies de dérivation, hépatographie normale.

- Foie normal à la laparoscopie.

- Pas de sclérose à l'examen histologique.

°°°

CIRRHOSIS META-ICTERIQUE PROBABLE

Observation N° 22

- Mchich ben M..., 15 ans, de Kénitra, nous est adressé par le service de pédiatrie pour bilan hépatique le 20/12/57

- A son entrée il présente :

- un gros foie, non douloureux, lisse, débordant de quatre travers de doigts le rebord costal sur la ligne mamelonnaire.

- La rate N° 3 est mobile, insensible.

- Pas d'ascite, pas d'ictère, pas d'œdème des membres inférieurs.

- Cœur, poumons, normaux, bon état général, pas de fièvre.

- NF : GR : 4.190.000, TH : 96 %, neutrophiles : 48 %, éosinophiles : 2 %, lymphocytes : 44 %, monocytes : 4 %, basophiles : 2 %.

- VS : 35 mm à la première heure.
- Protéinoграмme : fibrinogène : 2,18, protides totaux : 60,95, globulines : 22,42, albumine : 38,53, rapport : 1,71, Vernes-ré-sorcine : 6°, Kunkel-phénol : 16°, Mac Lagan : 9°, Kunkel-zinc : 28°, Popper : 10, Wunderly:+, Hanger : +, Weltmann : 8ème tube.
- transit oesophagien : pas de varices.
- SPG :
 - aspect normal de la veine splénique, de la veine porte et de ses branches.
 - hépatographie normale.
- cholécystographie : normale.
- PE :
 - Petit fragment de parenchyme hépati-que, traversé par plusieurs travées fibreuses épaisses parsemées de fibrocytes à noyaux pycnotiques, de cellules rondes et de néo-canalicules.
 - De ces travées se détachent de petits faisceaux fibrillaires qui pénètrent plus ou moins profondément dans le parenchyme. Ce der-nier ne présente que des altérations discrè-tes au contact de la fibrose et apparaît nor-mal partout ailleurs.
 - Conclusion : Cirrhose évidente d'as-pect évolutif mais dont il n'est pas possible de déterminer l'architecture à l'examen de ce fragment. A noter la quasi-totale intégrité du parenchyme en dehors des zones scléreuses.
- Or voici ce qui s'était passé les deux années précédentes :
 - En août 56, ictère, hospitalisé à Fès.
 - en février 57 : hospitalisé à Avicenne: nouvelle poussée ictérique, gros foie, grosse rate, poussée ictérique sans fièvre qui se pro-longera pendant deux mois.
 - Les examens demandés alors montraient :
 - NF : GB : 5.240.000, TH : 100 %, GB : 7.200, neutrophiles : 55 %, éosinophiles : 5 %, Lympho-cytes : 40 %
 - VS : 80 mm; phosphatases alcalines : 55,75 unités King, phosphatases acides : 3,71 unités Gutmann

- Les tests hépatiques très perturbés au début en période ictérique iront en se normalisant sous l'effet du Cortancyl.

- Les plus mauvais montraient :

- fibrinogène : 4,70, protides totaux : 85,10, globulines : 39,67, albumine : 45,43, rapport : 1,14, Vernes-Résorcine : 24°, Kunkel-phénol : 124, Mac Lagan : 80°, Kunkel-zinc : 92°, Wunderly : +++, Hanger : -, Weltmann : 8ème tube.

- taux de prothrombine : 85 %

- pigments et sels biliaires dans les urines.

- bilirubinémie (technique de Waston et Ducci) :

- directe : 76,16 mg/l

- indirecte : 31,36

- totale : 107,52

- résistance globulaire sur sang complet :

HI : 4,6 HT : 3,2

- lipidémie : 6,66 - selles molles, pas de parasites.

- après la période ictérique :

bilirubinémie directe : 6,72

indirecte : 4,48

totale : 11,20

- BW : négatif

- Pendant toute la poussée ictérique, il a reçu : cortancyl, fer, ficarmone, méthiofoline, antibiotiques.

- Lorsqu'il passe dans le service, il n'est plus ictérique.

- La splénectomie est proposée et effectuée dans de bonnes conditions le 18/3/58 :

- à l'intervention :

- gros foie lisse rouge foncé

- rate violacée de 1 kg.

- Bonnes suites opératoires.

- Cirrhose hypertrophique probablement méta-ictérique, avec rate N° 3, sans ascite.

- Bon état général, pas de leucopénie.

- Hépatographie normale, pas d'obstacle porte, pas de voies de dérivation.

- Histologie de cirrhose.

Observation N° 23

- Mhami Ah..., 35 ans, Rabat, entre dans le service le 13/5/58.
- Le foie est dur, lisse, sensible, il déborde de quatre travers de doigts le rebord costal.
- La rate N° ½ laisse palper son pôle inférieur.
- Pas d'ictère pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'oedème des membres inférieurs.
- TA : 14-7, rythme cardiaque régulier à 80, poumons normaux.
- Cette femme aurait fait un ictère il y a 13 ans, un autre ictère il y a un mois, jamais de coliqué hépatique.
- Durant toute son hospitalisation, elle restera sub-fébrile : 37°4 le matin, 38° le soir, la température ne se maintenant à 37° qu'avec quatre comprimés de Cortancyl à 5 mg.
- NF : GR : 4.410.000, TH : 74 %, GB : 7.000, neutrophiles : 57 %, éosinophiles : 1 %, lymphocytes : 39 %, monocytes : 4 %.
- VS : 76 mm, urée : 0,46 g, BW : négatif, ID de Casoni : négative.
- taux de prothrombine : 80 %, cholestérol total : 1,55, estérifié : 1, libre : 0,5, rapport : 64 %.
- Protéinogramme : fibrinogène : 4,40, protides totaux : 68,34, globulines : 26,26, albumine : 42,08, rapport : 1,6, Vernes-résorcine : 78, Kunkel-phénol : 23, Mac Lagan : 6, Kunkel-zinc : 26, Popper : 22, Wunderly : -, Hanger : +, Weltmann : 6ème tube.
- Pas de varices oesophagiennes visibles.
- SPG :
 - pressions : 22-24
 - pas de voies de dérivation
 - calibre normal de la veine splénique et du tronc porte
 - arborisation intra-hépatique grêle
 - hépatographie limitée
 - Aspect en faveur d'une cirrhose.

- Laparoscopie :

- Gros foie rouge, pâle, mamelonné, à bord antérieur tranchant, dur.

- On note à sa surface, tant sur le lobe droit que sur le lobe gauche, de même qu'au niveau du bord antérieur, environ 4 à 5 vésicules translucides à reflet verdâtre, de la grosseur d'un petit grain de raisin aplati, donnant l'impression d'une suffusion de bile sous-capsulaire.

- On essaie mais sans succès de ponctionner une vésicule.

- De plus à la surface du foie quelques étoiles blanchâtres de péri-hépatite.

- Vésicule biliaire normale, rate non vue, péritoine intact, pas d'adhérences.

- Conclusion : cirrhose micro-nodulaire. méta-ictérique ?

- Ponction-biopsie :

- Prélèvement réduit à de très minuscules îlots parenchymateux composés chacun de quelques cellules et au niveau desquels on note une stéatose discrète.

- Cirrhose méta-ictérique probable, à gros foie et petite rate, sans ascite.

- Confirmation radiologique et laparoscopique.

- PB : trop petit fragment, stéatose discrète.

o

Observation N° 24

- Zohra Abd...., 38 ans, Rabat; entre le 5/8/58.

- Depuis trois jours elle est fébrile, température à 40°, avec subictère des conjonctives, langue saburrale, vomissements.

- Le foie, sensible, déborde de deux travers de doigts le rebord costal.

- La rate N° 2, est mobile, indolore.

- Pas d'ascite, pas d'oedème des membres inférieurs, pas de circulation collatérale.

- Coeur, poumons normaux , TA : 14-6.

- Dans les antécédents : aurait fait une poussée ictérique en 1953 une autre en juin 1958.

- Après 3 jours de pénicilline-streptomycine la température tombe à 37°.

- Un bilan est demandé.

- Urée : 0,42

- NF : GR : 3.610.000, TH : 70 %, GB: 6.000, neutrophiles : 67 %, éosinophiles : 4 %, lymphocytes : 25 %, monocytes : 4 %.

- Hémoculture : négative - goutte épaisse : pas d'hématozoaire.

- Casoni et Weinberg négatifs.

- taux de prothrombine : 55 %

- Protéinogramme : fibrinogène : 3,60, protéides totaux : 79,4, globulines : 33,65, albumine : 45,75, rapport A/G : 1,35, Vernes-résorcine : 21°, Kunkel-phénol : 19, Mac Lagan : 33, Kunkel-zinc : 96, Popper : 72, Wunderly : - , Hanger : ++, Weltmann : 6ème tube.

- S.P.G.

- voies de dérivation vers les vaisseaux courts et l'oesophage.

- arborisation intra-hépatique en faveur d'une cirrhose.

- Laparoscopie :

- Très nombreuses adhérences et brides péritonéales rendant difficile l'appréciation du volume du foie qui paraît normal, de coloration blanchâtre avec de gros nodules sur les deux lobes, très dur au palper.

- Vésicule biliaire et rate non vues,

- quelques gouttes de liquide d'ascite.

- Conclusion : - cirrhose macro-nodulaire
- périhépatite importante.

- Ponction-biopsie :

- Cirrhose annulaire comportant d'épaisses travées scléreuses, parsemées de fibrocytes à noyau pycnotique, de cellules rondes inflammatoires assez nombreuses et de rares pseudo-canalicules.

- Ces travées englobent les espaces portes et découpent des plages parenchymateuses en voie de morcellement secondaire et présentant des images intriquées d'hyperplasie et d'altérations dégénératives.

- Cirrhose méta-ictérique probable à gros foie , rate N° 2, sans ascite.

- Confirmation radiologique et laparoscopique.

- Cirrhose nette à l'examen histologique.

° ° °

CIRRHOSE PERITONEALE

Observation N° 25

- Rahma bent Ah...., 30 ans, mari fellah, demeurant à Salé, entre dans le service le 10/7/58, pour de vagues troubles dyspeptiques avec vomissements apparus il y a 6 mois.

- L'état général est médiocre, pas de fièvre.

- Le foie, très gros, déborde de cinq travers de doigts le rebord costal, il est insensible, lisse.

- La rate N° ½ laisse palper son pôle inférieur.

- Ni ascite, ni oedème des membres inférieurs aucun antécédent notable.

- N.F. : GR : 4.480.000, TH : 56 %, GB : 6.600, neutrophiles : 76 %, éosinophiles : 2 %, lymphocytes : 17 %, monocytes : 5 %.

- VS : 13, urée : 0,41, taux de prothrombine : 75 %.

- cholestérol total : 1,35, estérifié : 0,83, rapport : 61 %.

- Casoni négatif , pas de parasites dans les selles.

- BW : Kolmer : ++, Meinicke : +, V.D.L.R. : + , Nelson : immobilisation spécifique à 100 %.

- Protéinogramme : fibrinogène : 1,90, protides totaux : 63,24, Vernes-résorcine : 16°,

Kunkel-phénol : 15°, Mac Lagam : 20°, Kunkel-zinc : 46°, Popper : 28°, Wunderly : -, Hanger : ++, Weltmann : 7ème tube.

- Pas de varices oesophagiennes.

- S.P. G. :

- pressions : 22-58

- pas de voies de dérivations

- aspect sensiblement normal.

- Laparoscopie :

- Le foie est globalement augmenté de volume, sa consistance très ferme, sa surface granitée, sa couleur rouge mais blanchie par une périhépatite importante qui développe de nombreuses adhérences pariétales.

- La vésicule biliaire et la rate ne sont pas retrouvées.

- L'intestin est normal.

- Quelques gouttes de sérosité par le trocart.

- Conclusion : Cirrhose avec périhépatite.

- P.B. :

- Foie très dur

- Prélèvement comportant trois fragments.

- L'un d'eux est composé d'une épaisse travée scléreuse peuplée de fibrocytes à noyaux pycnotiques, renfermant quelques pseudo-canalicules. Au sein de cette travée s'observent quelques petites plages parenchymateuses nodulaires en voie d'atrophie.

- Sur les deux autres on ne note qu'une hyperplasie kupfférienne avec accentuation de la trame réticulaire.

- On peut donc se demander si le premier fragment n'a pas porté sur une région superficielle immédiatement sous-capsulaire pour le premier fragment (périhépatite scléreuse) et un peu plus profondément en ce qui concerne les deux autres.

- Il est difficile de conclure avec certitude.

- La malade sort le 22/8/58.

- Hépatomégalie lisse, isolée sans ascite, ni anémie.

- Aspect de cirrhose avec périhépatite, péri-hépatite scléreuse à la biopsie ?

- Aspect radiologique normal.

-:-

- IV -

ANALYSE CRITIQUE

±:-

- L'analyse de ces 25 observations permet tout d'abord quelques considérations générales :

- La cirrhose atteint des sujets jeunes sans distinction de sexe : 12 hommes, 13 femmes, le plus âgé a 50 ans, le plus jeune 15 ans, 13 n'ont pas dépassé 30 ans.

- Dix d'entre eux sont fellah des environs de Rabat, tous sont de condition modeste, aucun ouvrier, aucun artisan, aucun fonctionnaire parmi eux. Mais ce fait ne peut avoir de valeur statistique, puisque notre échantillonnage est fait dans une population hospitalière, par conséquent limitée .

- L'importance de la splénonégalie est remarquable : 7 fois elle atteint et même dépasse l'ombilic.

- On ne peut retenir , pour aucune de ces 25 observations, de facteur étiologique certain.

- Voyons le détail des différentes rubriques :

1 - Cirrhoses avancées

a) Cas typiques :

- Dix observations sont typiques, tous leurs symptômes sont comparables.

- Clinique

- L'ascite est importante, souvent déjà ponctionnée, mais sans circulation collatérale superficielle. Le liquide est du type transsudat, pauvre en albumine.

- Le foie est toujours atrophique.

- La rate est palpable sauf dans un cas, 7 fois elle approche l'ombilic.

- Dans les antécédents, nous avons retrouvé cinq fois une géophagie de l'enfance, trois fois une notion de paludisme ancien.

- Les gouttes épaisses même après spléno-contraction sont toujours restées négatives, l'épreuve thérapeutique de trois semaines de nivaquine n'a jamais fait diminuer le volume de la rate.

- Biologie

- L'anémie hypochrome avec leucopénie est nette même en l'absence de tout processus hémorragique.

- Le cholestérol total est 5 fois inférieur ou voisin du gramme.

- Le taux de prothrombine est abaissé. Nous n'avons pas retenu les observations où il était trop bas ce qui nous interdisait ponction-biopsie et spléno-portographie.

- Le protéinogramme est toujours du type cirrhotique :

- le fibrinogène est bas, légèrement augmenté quand la déperdition protéique est très élevée.
- les protides totaux sont sept fois inférieurs ou égaux à 60 g par litre, avec chute de la sérum-albumine.

- les réactions de flocculation sont positives : Mac Lagan, Hanger, Propper, Wunderly ;

- les réactions inflammatoires sont normales : Vernes-résorcine et Weltmann, parfois "fausse réaction" lorsque le Mac Lagan est très élevé ;

- le Kunkel-phénol est toujours normal souvent même abaissé.

- Ceci traduit l'augmentation des bêta et gamma-globulines, qui est d'ailleurs inversement proportionnelle à l'évolution de la cirrhose.

- Radiologie :

- Nous n'avons retrouvé que 5 fois des varices oesophagiennes.

- L'hypertension portale est présente dans 9 cas, avec une pression voisine de 40 centimètres d'eau, 85 dans un cas.

- Les voies de dérivation sont importantes dans 8 cas, ce qui peut expliquer l'absence de circulation collatérale superficielle.

- L'hépatographie est toujours de type cirrhose.

- Laparoscopie :

- Le foie est toujours petit, nodulaire, finement granité ou macro-nodulaire selon le stade évolutif.

- Nous avons souvent remarqué à sa surface, des plaques blanchâtres, souvent disposées en étoiles, parfois une fine lame nacré et brillante. C'est là le témoin d'une ascite évoluant depuis longtemps, péri-hépatite résultant de l'organisation conjonctive de dépôts de fibrine.

- Nous n'avons jamais vu de foie glacé de Curshmann.

- Histologie :

- La cirrhose est évoluée : sclerose annulaire à épaisses travées scléreuses; les cellules rondes sont peu nombreuses, les lésions parenchymateuses absentes ou très discrètes.

- Evolution :

- Les observations 7, 8, 9 et 10 nous en montrent le processus habituel.

- L'hémorragie digestive, hématomèse foudroyante ou hémorragie intestinale a emporté deux de nos malades.

- A noter la discordance qui peut exister entre l'importance de l'hypertension portale et le degré de sclérose hépatique. Cela est particulièrement net pour les cas 9 et 10 : l'examen anatomique comme histologique montre une cirrhose relativement peu évoluée, la spléno-portographie indique une hypertension portale très importante. Ces deux malades sont morts de leurs hémorragies.

- L'hématomèse est souvent le premier terme de la décompensation.

- La splénomégalie disparaît souvent dans les jours qui suivent l'hémorragie, pouvant prêter à des erreurs de diagnostic.

b) Cas particuliers

- Nous avons placé sous cette rubrique, trois observations dont le tableau de cirrhose est légèrement modifié par une affection surajoutée.

- L'observation N° 11 présente deux particularités :

- premier point : le malade est entré avec une hépato-néphrite ictérogène (rapidement guérie) ce qui a modifié le protéinogramme : le Kunkel-phénol est notamment très augmenté. Le malade ne signale aucun ictère dans ses antécédents; la laparoscopie et la ponction-biopsie montrent qu'il s'agit d'une cirrhose très évoluée ; nous pensons pouvoir considérer cette hépato-néphrite comme un accident étranger à la maladie cirrhogène initiale.

- deuxième point : la veine splénique est imperméable au produit opaque, il s'agit vraisemblablement d'un thrombus secondaire à la stase portale.

- L'observation N° 9 est plus complexe : cirrhose hypertrophique très avancée avec ascite importante évoluant depuis deux ans

chez une jeune femme de 20 ans.

- Le liquide d'ascite est un transsudat, le protéinogramme est normal, excepté la forte chute des protéines dont l'ascite est certainement responsable.

- Pas d'antécédents d'ictère.

- Les traitements anti-tuberculeux et anti-inflammatoires sont restés sans effet.

- L'observation N° 14 n'est remarquable que par l'association cirrhose-néphrite chronique hypertensive.

2 - Cirrhoses peu évoluées

- Le diagnostic de cirrhose ne peut se discuter pour ces huit cas, mais il y a une certaine discordance des résultats :

- L'ascite n'est retrouvée que deux fois, deux fois l'image radiologique est normale, pour 4 cas l'histologiste ne signale qu'une importante hyperplasie kupfférienne avec discrets infiltrats lymphocytaires mais sans sclérose. Dans l'observation 15, le foie est normal sur le fragment biopsié.

- A la laparoscopie le foie est lisse dans 4 cas.

- Un des éléments le plus constant, peut-être le plus précoce, est la perturbation du protéinogramme avec une augmentation considérable du Mac Lagan, 190° Vernes pour l'observation 19, 159° pour le cas 17.

- Six de ces malades ont des grosses rates, trois viennent de régions impaludées, aucun n'a présenté d'ictère dans ses antécédents.

- La comparaison des observations 17 et 18 est significative : région impaludée, sujets très jeunes, splénomégalie monstrueuse, anémie avec forte neutropénie, cholestérol très abaissé, tests de floculation très perturbés, hypertension portale nette et cependant foie lisse ou très finement granité avec simple hyperplasie

kupfférienne sans sclérose. N'est-on pas en droit d'évoquer le stade II d'un syndrome de Banti ? N'est-ce pas le début de l'action cirrhogène d'une splénomégalie palustre ?

- L'observation 21 avec son hypertension portale à 71 cm vient encore renforcer cette hypothèse.

3 - Cirrhoses méta-ictériques probables

- Pourquoi ce titre pour les observations 22, 23, 24.

- Dans les 3 cas nous avons retrouvé des poussées d'ictère dans les mois ou les années précédentes.

- Dans les 3 cas, la cirrhose est hypertrophique, dans un cas les images intriquées d'hyperplasie et d'altérations dégénératives sont assez évocatrices.

- Ces tableaux diffèrent peu des formes typiques ; en l'absence de réactions sérologiques spécifiques, le doute persiste.

4 - Cirrhose péritonéale probable

- Nous n'en avons qu'un cas : cirrhose hypertrophique peu évoluée, sans ascite, avec petite rate ; mais à la laparoscopie la péri-hépatite est importante. A la ponction-biopsie, nous avons été étonné de la très grande dureté. La sclérose est à point de départ capsulaire.

- Le Nelson est positif à 100 %.

- Au terme de cette analyse, apparaît l'intérêt des bilans complets et surtout des bilans répétés.

- Au cours de cette étude, la spléno-portographie nous a permis d'éliminer un kyste hydatique de la rate ; la laparoscopie un kyste hydatique du lobe gauche, deux foies verts de cirrhose cholostatique, quatre ascites tuber-

culeuses dont les granulations miliaires disséminées sur le péritoine pariétal et viscéral sont très différentes du piqueté blanchâtre inégal que l'on voit parfois à la surface du foie cirrhotique.

- La ponction-biopsie nous a fait écarter une cirrhose bronzée.

-:-

ETIOPATHOGENIE

-:-

- Nous avons retrouvé sept fois une géophagie de l'enfance, six fois un paludisme ancien, trois fois des poussées d'hépatite ictérigène, une fois un point de départ péritonéal.

- Pouvons-nous accepter ces facteurs étiologiques, peut-il en exister d'autres ?

La Malnutrition

- La réalité des cirrhoses nutritionnelles ne saurait être mise en doute.

- Si la sous-nutrition du paysan marocain est loin d'être évidente, la malnutrition par contre est certaine.

- Gaud et Racoillet ont montré par une enquête chiffrée sur l'alimentation de dix familles de paysans de la région de Boulhant l'importance du déséquilibre alimentaire. Mais la ration calorique est suffisante, elle oscille entre 2.800 à 3.700 calories.

- La ration est pauvre en protides, très riche en glucides. 92 % des calories et 85 % des protides sont d'origine végétale. Les céréales fournissent à elles seules 67 % de la ration calorique et 78 % de la ration protidique.

- Très riche en phosphore et en thiamine, la ration est déficiente en calcium et en riboflavine.

- Le petit nombre des aliments consommés est frappant, il se résout pratiquement à :

céréales, sucre, lait, beurre, huile, pommes de terre, oignons, navets, carottes et un peu de viande de boeuf ou de mouton le jour du souk.

- Il faut noter l'absence de poisson et de légumes verts.

- La boisson principale est le thé vert en infusion très sucrée, souvent parfumée de menthe.

- Les épices sont très prisées.

- Cette malnutrition apparaît dès le sevrage. Par ignorance, par pauvreté, le nourrisson passe directement du sein au biscuit trempé dans le thé, aux couscous, aux galettes d'orge. C'est à cette période que surviennent les oedèmes de carence, type kwashiorkor, si fréquents au Maroc.

- Si l'enfant n'en meurt pas, il gardera un foie sensibilisé comme en témoigne la fibrose décelée 23 fois sur 42 ponctions-biopsies systématiques, coexistant souvent avec une perturbation latente de l'équilibre protidique. Charmot pense que sur ce terrain préparé des agressions qui ailleurs seraient bénignes, peuvent entraîner la cirrhose.

La Géophagie

- La géophagie est fréquente chez l'enfant et chez les femmes enceintes, elle disparaît en général à l'âge adulte.

- La nature des terres consommées est variée : argile rouge, kaolin, charbon, sable de plage, craie.

- Elle entraîne une anémie hypochrome importante avec oedèmes, un certain retard physique et psychique chez l'enfant.

- Le foie et la rate sont augmentés de volume.

- Jabbar dans sa thèse signale quelques cas de cirrhoses terminales chez des géophages (1,3 %)

- Nous avons retrouvé 7 fois une telle habitude chez nos malades, pour deux d'entre eux également un paludisme ancien. Cinq de ces malades ont une très grosse rate.

Les Parasitoses

a) Paludisme :

- Son action a été tour à tour invoquée et rejetée.

- Massias, en Indochine, a étudié plus de 570 cas de cirrhose atrophique du foie chez des paludéens infestés, dans des régions de très haute endémicité.

- Le tableau est identique à celui de la cirrhose marocaine à grosse rate.

- Mais il trouve toujours les preuves du paludisme :

- falciparum dans le sang ou la rate
- réaction de Henry positive
- mélanine dans le système réticulo-endothélial
- antériorité d'infestation plasmodiale.

- Pourtant, à en croire, les enquêtes de Sergent, Benhamou en Algérie, de Decourt en Tunisie qui ont comparé l'indice splénique de certaines régions à impaludation massive au nombre des cirrhoses observées, il semble que le paludisme ne soit pas un facteur cirrhogène puissant.

- Payet, à Dakar, sur 500 cas étudiés trouve dans 50 % des cas une étiologie parasitaire : paludisme ou bilharziose. Il pense que la maladie d'entretien par le parasite peut devenir auto-entretenu et évoluer vers une cirrhose dont plus rien ne rappelle l'origine si ce n'est la persistance d'une splénomégalie pratiquement exclue.

- L'antécédent palustre se retrouve dans 17 cas de cirrhoses sur les 75 étudiées par Lebon à Alger.

- Moretti, lui, est formel, la preuve de l'infestation palustre n'est pour ainsi dire jamais apportée : c'est exact pour nos 25 observations.

- Paludisme, facteur déterminant, facteur favorisant, il nous semble impossible de pouvoir l'affirmer sans une enquête statistique associée à des bilans biologiques et biopsiques.

b) Les Bilharzioses donnent des cirrhoses à grosses rates mais surtout les bilharzioses intestinales. Au Maroc, on ne voit que les bilharzioses vésicales, réparties en foyers très localisés.

Hépatites virales ou infectieuses

- Les virus sont responsables de la plupart des cirrhoses méta-ictériques.

- Elles surviennent après une hépatite virale soit guérie, du moins en apparence, soit prolongée. Mais l'épisode ictérique peut manquer ou être très lointain.

- Le tableau réalisé est particulier, c'est celui de nos observations 22, 23, 24.

- Payet sur une étude de 500 cirrhoses, trouve 250 hépatites virales.

- A notre avis il est plus prudent de conclure comme Fabregoule : en l'absence de critère sérologique spécifique le diagnostic certain est impossible.

- La syphilis, la tuberculose, l'amibiase ne sont pas plus fréquentes pour le cirrhotique que pour le reste de la population.

- Les brucelloses sont rares au Maroc.

Les affections péritonéales

- Déjà envisagées par Lancereaux, Hutinel puis Letulle, l'origine péritonéale de

certaines cirrroses a bien été mise en évidence par Sterne (thèse de Ducastaing).

- Pour 32 cas sur 60 cirrroses, il en apporte la preuve :

- le liquide d'ascite est riche en albumine 40,60 g
- les réactions fonctionnelles hépatiques sont tardivement altérées et dissociées,
- la laparoscopie montre l'importance de l'atteinte péritonéale et de la périhépatite,
- la biopsie montre le point de départ capsulaire de la sclérose,
- des germes intestinaux, parfois le bacille tuberculeux, seraient à l'origine de l'atteinte péritonéale.

- L'existence de ces formes est certaine , nous en avons une observation.

- Il nous semble que ce sont là des exceptions.

Cirrroses d'origine splénique

- Banti en 1894 définissait ainsi la maladie qui porte son nom : affection autonome, d'étiologie inconnue, primitivement splénique et secondairement spléno-hépatique, avec une évolution clinique caractéristique en 3 stades :

I - stade pré-ascitique ou anémique

II - stade spléno-hépatique : le foie augmente de volume, parfois épisode ictérique.

III - stade ascitique : le foie s'atrophie, les hémorragies apparaissent, la mort se fait par hémorragie ou insuffisance hépatique.

- Or tous les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'une bonne partie des cirrroses du Musulman ne répondent pas à une cause définie. On ne peut attribuer la responsabilité

de la cirrhose plus à l'un qu'à l'autre des facteurs prédisposants habituels : malnutrition, géophagie, paludisme, infections et virus ictérigènes.

- Si on peut apporter la preuve de l'étiologie de la splénopathie on parle de syndrome de Banti.

- Mais le problème est le même.

- Depuis les travaux de Fiessinger en 1908, la réalité des principes hépatotoxiques, des splénotoxines, comme des hormones spléniques n'a jamais été établie.

- Coppo et Bertolani de Modène nient l'existence de la maladie de Banti, ils soulignent :

- l'impossibilité de reproduire expérimentalement avec certitude, une lésion hépatique d'origine splénique,

- la difficulté de prouver l'antériorité de l'atteinte splénique (notre observation 21 ne démontre-t-elle pas la précession de l'atteinte splénique ?)

- l'inefficacité de la splénectomie sur l'évolution lente de la cirrhose.

- A notre avis, ce chapitre est plus du domaine de la recherche de laboratoire que du domaine de l'observation clinique.

- Les hypothèses sont nombreuses, les faits précis rares.

- En l'absence de critères d'étude bien définis, en l'absence d'enquêtes statistiques précises, en l'absence de travaux expérimentaux, le démembrement des cirrhoses non éthyliques des pays sous-développés est un problème presque insoluble.

- VI -

THERAPEUTIQUE

-:-

- Le traitement médical est celui de toutes les cirrhoses : régime à base de protides et glucides, extraits hépatiques, facteurs anti-anémiques.

- Les anti-inflammatoires auraient dans certains cas une bonne action sur l'ascite, ils pourraient prévenir les formes métictériques ou arrêter leur évolution.

- Plus intéressantes sont les indications chirurgicales :

- soit splénectomies précoces si l'on croit au syndrome de Banti, mais dans les zones impaludées se pose le problème de la prémunition.

- soit splénectomie avec dérivation portocave ou spléno-rénale , pour retarder l'hémorragie terminale.

- Marion à Lyon, dans une statistique de 57 dérivations estime les résultats meilleurs dans les formes non alcooliques.

- Nous n'avons pas encore de statistiques à l'hôpital Avicenne.

- L'idéal est le traitement préventif : l'élévation du niveau de vie, l'éducation des populations en sont les premiers éléments.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

- Nous avons étudié, à l'Hôpital Avicenne de Rabat, vingt-cinq observations de cirrhose non éthylique du Musulman marocain.

- Pour chacun de ces cas, nous avons pratiqué un bilan complet : clinique, biologique, spléno-portographique, laparoscopique et histologique.

- Les caractères principaux sont les suivants :

= Caractères cliniques : L'importance de la splénomégalie est remarquable : la rate atteint et même dépasse l'ombilic dans sept observations. La cirrhose est atrophique dans 15 cas, hypertrophique dans 6 cas, avec ascite mais sans circulation collatérale superficielle.

= Caractères biologiques : l'anémie est marquée, hypochrome avec leucopénie ; les taux de la prothrombine, du cholestérol total, du fibrinogène, des protides totaux sont abaissés ; les épreuves de floculation sont positives, l'hyperglobulinémie bêta et gamma franche.

= La spléno-portographie montre l'importance de l'hypertension portale avec voies profondes de dérivation très développées dans 8 cas.

= A la laparoscopie, le foie présente 14 fois un aspect nodulaire.

= La ponction-biopsie montre l'absence de toute stéatose, le caractère disséquant de la sclérose, la constance de l'infiltration mononucléée, la turgescence des cellules de Küpffer.

= L'évolution, difficile à préciser dans sa durée, se fait souvent vers une hémorragie digestive terminale : nous en avons observé 4 cas.

Ce tableau est analogue à celui de la cirrhose du Musulman algérien.

Tous nos malades sont originaires du bled, la plupart fellah de condition modeste.

Pour seize d'entre eux, une étiologie peut être suspectée.

Sept fois, nous avons retrouvé une géophagie de l'enfance ; dans six observations un paludisme ancien ; dans deux autres, des poussées d'hépatite virale.

Dans un cas seulement, l'origine péritonéale peut être discutée devant l'aspect histologique : sclérose à point de départ périphérique.

Mais, pour nos neuf dernières cirrroses, aucune étiologie n'a pu être formellement retenue.

Si la sous-nutrition n'est pas évidente, la malnutrition est certaine pour tous, comme d'ailleurs pour une bonne partie de la population marocaine.

Une série d'enquêtes statistiques nous paraît indispensable.

La comparaison des cartes de répartition des cirrroses, des épidémies d'hépatites, du paludisme, de la géophagie, des oedèmes de carence,

des habitudes alimentaires, permettra d'orienter les recherches ultérieures.

Des bilans biologiques répétés, avec ponctions-biopsies du foie tous les six mois, préciseront l'évolution.

Une thérapeutique médicale préventive pourrait alors être préconisée.

-:-

Vu :	Vu :
Le Président	Le Doyen
signé : L.PASTEUR VALLERY-RADOT	signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer -
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

BLANC F. (Marseille)

Aspects en France de la bilharziose
hépato-splénique

Rev.Int.Hépat. VI 5 1956

CATTAN R.

Les cirrhoses du foie non éthyliques
Maroc Médical avril 1955

CHARMOT G.

L'étiologie des cirrhoses africaines
Médecine Tropicale 14 6 p. 689-702 1954

CHAUVET L.

Contribution à l'étude des ascites en
milieu marocain musulman
Thèse Paris 1958

COPPO Mario et Franco BERTOLANI (Modène)

Données actuelles sur l'action cirrhogène
de la rate

Rev.Int.Hépat. 1956 VI 2

DUCASTAING

Les cirrhoses non alcooliques du musulman
marocain

Thèse Marseille 1956

FABREGOULE M. EISENBETH R.

De l'étiologie des cirrhoses
Algérie Médicale octobre 1957
(bibliographie très importante)

FAURE H.

Les cirrhoses nutritionnelles au Maroc
Alg.Méd. juillet 1958 7 p. 736 -744

FIESSINGER N.

Histogénèse des processus de cirrhose
hépatique
Thèse Paris 1908

FRUMUSAN P. (Paris)

La maladie de Banti et les splénopa-
thies cirrhogènes
Presse Médicale 1950 p. 1863

GAUD J. et RACOILLET R.

Enquête sur l'alimentation de dix fa-
milles de paysans marocains
Bulletin Institut d'Hygiène du Maroc
XIV 3-4 1954

JABBAR BAH

Contribution à l'étude de l'anémie des
mangeurs de terre
Thèse Bordeaux 1958

JAYLE M.

Données nouvelles sur l'analyse des pro-
téines plasmatiques en clinique
S.H.P. 30 nov. 1954 p. 4159

LEBON J. , CLAUDE R., FARNIER A., EISENBETH R.,
LE GO R., GALLEY P. (Alger)

Les cirrhoses du musulman algérien
Rev.Int.Hépat. VI 5 1956

MARION P. (Lyon)

Traitement chirurgical palliatif
des cirrhoses : résultat des dérivations
porto-caves
Rev.intern.Hép. VIII 2 1958

MASSIAS C. et N'GUYEN DINH HAO

La cirrhose atrophique du foie paludéen
Bull. et Mém.Soc.Méd.Hôp. Paris juillet
1948

MESSERSCHMIDT J.

Maladie de Banti, Syndrome de Banti.
Considérations pathogéniques et nosologiques
Algérie Médicale décembre 1954 V. 58 N°12

MORETTI

Les cirrhoses tropicales
Rev.int.Hépat. 1951 2

MOTTE A. (Meknès)

Facteurs étiologiques des cirrhoses du Maroc
Maroc Médical 1954 347 p. 348-351

PAYET M. (Dakar)

Considérations étiologiques et histologiques sur les principales formes de cirrhoses non alcooliques observées en Afrique Noire
Bull. et Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 4 73 N° 20 et 21 p. 602

RUNGS

Contribution à l'étude des splénomégalies chroniques du musulman marocain
Thèse Alger 1957

SICAULT G.

Etudes sur le paludisme au Maroc
Bull.Inst.Hygiène Maroc 1932 IV oct.déc.

STERNE J., LISCIA G., DUCASTAING C. (Casablanca)

Cirrhoses hépatiques du musulman marocain
Maroc Médical 1956 p. 1991

SUISSE A.

Contribution à l'étude du protéinogramme dans les maladies du foie
Thèse Alger 1957

S E R M E N T

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque !

-:-

